UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD - LYON
- MÉDECINE -
U. E. R. GRANGE-BLANCHE

Année 1974 - N° 34

PÉRINATALITÉ PSYCHIQUE
SURVEILLANCE NEUROPSYCHIQUE
DES "NOUVEAUX-NÉS A RISQUES"

A propos de 26 cas de Détresse Respiratoire Idiopathique traités par Ventilation Assistée

THÈSE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 30 Janvier 1974

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

André CAREL

Interne des Hôpitaux de Lyon

né le 12 Avril 1945

au MANS (Sarthe)

UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD - LYON
- MÉDECINE -
U. E. R. GRANGE-BLANCHE

Année 1974 - N° 34

PÉRINATALITÉ PSYCHIQUE
SURVEILLANCE NEUROPSYCHIQUE
DES "NOUVEAUX-NÉS A RISQUES"

A propos de 26 cas de Détresse Respiratoire Idiopathique traités par Ventilation Assistée

THÈSE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 30 Janvier 1974

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

André CAREL

Interne des Hôpitaux de Lyon

né le 12 Avril 1945

au MANS (Sarthe)

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

U N I V E R S I T E C L A U D E B E R N A R D

L Y O N

Président : Monsieur le Professeur J. BOIDIN

1er Vice-Président : M. le Professeur R. TOURAINE

2ème Vice-Président : M. P. PONCET, Maître-Assistant

3ème Vice-Président : M. D. SETTELEN, Etudiant

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE

UNITES	DIRECTEURS
U.E.R. médicale Grange-Blanche	M. le Professeur D. GERMAIN
U.E.R. médicale Alexis Carrel	M. le Professeur C. GIROD
U.E.R. médicale Lyon-Nord	M. le Professeur A. BERTOYE
U.E.R. médicale Lyon-Sud-Ouest	M. le Professeur L. TOLOT
U.E.R. des Sciences Pharmaceutiques	M. le Professeur M. CARRAZ
U.E.R. des Techniques de Réadaptation	M. le Professeur A. MORGON
U.E.R. de Biologie Humaine	M. le Professeur J.C. CZYBA
U.E.R. d'Education Physique et Sportive	M. le Professeur A. MILLON
U.E.R. des Sciences Odontologiques	M. le Professeur R. VINCENT
U.E.R. de Mathématiques	M. le Professeur G. MAURY
U.E.R. de Physique	M. le Professeur M. DUFAY
U.E.R. de Chimie et Biochimie	Mle D. GAUTHERON, Professeur
U.E.R. des Sciences de la Nature	M. le Professeur L. DAVID
U.E.R. de Biodynamique et Psychopédagogie	M. R. FONTANGES, Maître de Conférences
U.E.R. de Physique nucléaire	M. le Professeur A. SARAZIN
U.E.R. de Mécanique	M. le Professeur J. MATHIEU
Observatoire	M. le Professeur J.H. BIGAY
Institut Universitaire de Technologie I	M. le Professeur B. POUYET
Institut Universitaire de Technologie II	M. J. GALLET

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD

LYON I

Président : Monsieur le Professeur J. BOIDIN

1er Vice-Président : M. le Professeur R. JOURAINE

2ème Vice-Président : M. P. TOMCZY, Maître-Assistant

3ème Vice-Président : M. O. SCHILLER, Bibliothécaire

MEMBRES DU CONSEIL D'ADMINISTRATION

U.E.R. Médicale Grange-Blanche	M. le Professeur D. DESPAUX
U.E.R. Médicale Alexis Carrel	M. le Professeur G. RIBOU
U.E.R. Médicale Lyon-Nord	M. le Professeur A. REPITON
U.E.R. Médicale Lyon-Sud-Ouest	M. le Professeur L. TOLOT
U.E.R. des Sciences Pharmaceutiques	M. le Professeur M. CANNAT
U.E.R. des Techniques de Réadaptation	M. le Professeur A. MIMOUN
U.E.R. de Biologie Humaine	M. le Professeur J.C. CZYBA
U.E.R. d'Education Physique et Sportive	M. le Professeur A. MILLOW
U.E.R. des Sciences Odontologiques	M. le Professeur R. VINCENT
U.E.R. de Mathématiques	M. le Professeur C. MAUNY
U.E.R. de Physique	M. le Professeur M. DUFAY
U.E.R. de Chimie et Biochimie	Mlle D.-CAUTHERON, Professeur
U.E.R. des Sciences de la Nature	M. le Professeur L. DAVID
U.E.R. de Biologie et Psychopédagogie	M. R. FOURNIER, Maître de Conférences
U.E.R. de Physique nucléaire	M. le Professeur R. KARAZIN
U.E.R. de Mécanique	M. le Professeur J. MATHIEU
Observatoire	M. le Professeur J.B. RICAY
Institut Universitaire de Technologie I	M. le Professeur B. POUYET
Institut Universitaire de Technologie II	M. J. CAILLET

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. M. COLIN	Médecine Légale
J.O. PEYRIN	Physique biologique
A. PERRIN	Médecine générale
D. GERMAIN	Immunologie, Sérologie, Hématologie

MAITRE DE CONFERENCES AGREGES TITULAIRES

MM. R. LAMBERT	Médecine générale
R. FLANDROIS	Physiologie
J. BRUNE	Médecine génrale et thérapeutique
H. DEJOUR	Orthopédie et traumatologie
A. MORGON	Oto-rhino-Laryngologie
J. MOTIN	Anesthésiologie
J. PASQUIER	Médecine générale et thérapeutique
J.C. CZYBA	Histologie et embryologie
J. FAVRE-GILLY	Hématologie
M. AMIEL	Radiologie
M. BOCHU	Radiologie
J. CHASSIGNOLLE	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
D. DARGENT	Gynécologie, Obstétrique
L. DURAND	Ophtalmologie
P. ESPINASSE	Biophysique
A. FROMENT	Cardiologie
Mme M. HENRY	Bactériologie, Virologie
B. SALLE	Pédiatrie, Génétique médicale
P. ZECH	Néphrologie
G. NOEL	Médecine interne

AGREGE EN EXERCICE

M. P. DUMAS	Stomatologie

======

Examinateurs de la Thèse:

Président: Monsieur le Professeur P. MONNET

Assesseurs: Monsieur le Professeur P.F. GIRARD

Monsieur le Professeur J. GUYOTAT

Monsieur le Docteur B. SALLE, Maître de Conférences Agrégé

Monsieur le Docteur J. HOCHMANN, Maître de Conférences Agrégé.

A DANY

A IVAN ET ALICE.

A MES PARENTS

Il est trop peu de mots pour leur exprimer notre attachement.

A TOUTE MA FAMILLE.

A MES AMIS.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur P. MONNET

Nous avons vivement apprécié, au cours d'un semestre de pédiatrie, ses qualités de clinicien, la rigueur d'une pensée médicale qui ne dédaigne pas le paradoxe, et l'atmosphère de confiance qu'il sait créer autour de lui.

Nous sommes honoré qu'il nous ait intégré, en tant que psychiatre, dans son équipe. Que ce travail soit le signe de notre gratitude.

A N O S J U G E S

Monsieur le Professeur P.F. GIRARD

Nous avons gardé du temps passé dans son Service le souvenir de son extrême limpidité d'esprit et de sa bienveillance. C'est une dette filiale que nous avons à son égard.

Nous lui sommes très reconnaissant d'avoir accepté de juger notre thèse.

Monsieur le Professeur J. GUYOTAT

Son intuition clinique, l'étendue de sa curiosité intellectuelle, jointes à la chaleur de son accueil et à son humour, nous ont fait trouver en lui un Maître.

Nous souhaitons vivement continuer à profiter de son enseignement. Qu'il soit assuré de notre reconnaissance.

Monsieur le Docteur B. SALLE, Maître de Conférences Agrégé

C'est grâce à lui que ce travail est né. Son enthousiasme, sa largeur de vue, sa rapidité d'esprit sont pour nous un vif stimulant.

Nous sommes heureux de poursuivre notre recherche sous son autorité.

Monsieur le Docteur J. HOCHMANN, Maître de Conférences Agrégé

Son art de conteur, l'audace de ses projets de soins, la séduction de son intelligence, concourrent à faire de lui une des figures de la psychiatrie lyonnaise.

Nous le remercions de juger ce travail et d'en faire la critique.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

EXTERNAT

Docteur MULLER

Professeur JAUBERT DE BEAUJEU

Docteur ROCHET

Professeur THIVOLET

Professeur ROCHE

Professeur COLIN

Professeur MOTIN

Professeur P.F. GIRARD

Professeur SCHOTT.

INTERNAT

Professeur TOLOT

Professeur SCHOTT

Docteur BEAUPERE

Docteur KOHLER

Professeur DEVIC (2 semestres)

Docteur AIMARD

Professeur MONNET

Docteur SALLE

Professeur GUYOTAT (2 semestres).

A Madame le Docteur N. PASQUIER

qui nous a précédé sur le chemin de ce travail.

A France BINDER, psychologue

Nous avons parcouru ensemble chacune des étapes de la clinique et de la réflexion théorique.

A l'équipe de Psychopathologie du Pavillon S-Sbis.

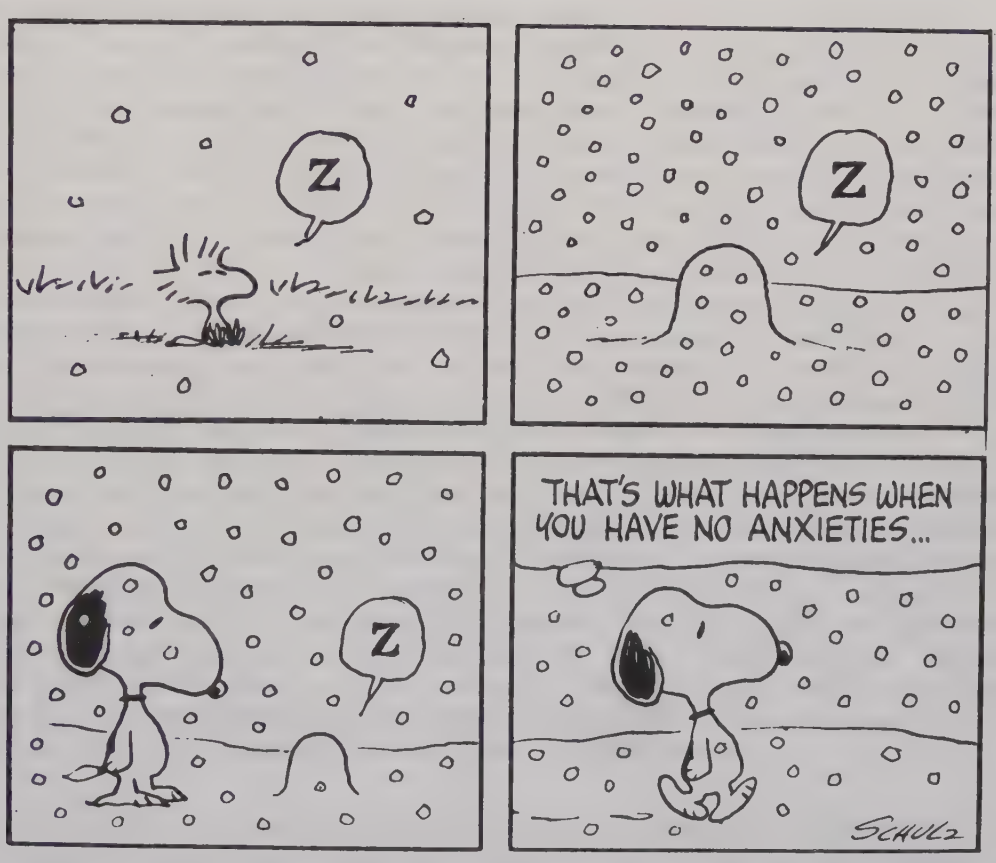
Avec toute notre amitié.

A Madame le Docteur SAINT-ANNE DARGASSIES

A Mademoiselle Irène LEZINE

Elles nous ont accueilli dans le Service du Professeur MINKOWSKI avec une grande bienveillance.

Nous leur exprimons toute notre gratitude.


Z
Z
Z
THAT'S WHAT HAPPENS WHEN YOU HAVE NO ANXIETIES...
SCHULZ

I N T R O D U C T I O N

Le devenir neuropsychique du "nouveau-né à risques", qu'il soit prématuré ou non, constitue, avec le taux de survie, le critère essentiel par lequel se mesure l'efficacité des soins périnataux pendant le travail et en néonatologie. Depuis quelques années, l'avènement de techniques modernes a permis d'améliorer sensiblement, non seulement le pronostic vital mais surtout le pronostic fonctionnel. Ce résultat est évident sur le "gros risque", c'est-à-dire sur les atteintes lésionnelles du système nerveux central, infirmité motrice cérébrale, débilité moyenne et profonde, déficits sensoriels, comitialité. Le dépistage en est possible précocément, avant la fin de la première année, et permet, dans certains cas, d'en réduire les incidences. C'est là le premier objectif "à court terme" de la surveillance neuropsychique. Un deuxième ensemble de symptômes n'apparaît, au contraire, que progressivement au cours de la deuxième enfance et devient évident en âge scolaire, à 6-7 ans. Ils s'expriment dans la sphère du corps propre: troubles practognosiques, troubles moteurs (hyperkinésie), troubles émotionnels et linguistiques qui, tous, retentissent sur les investissements cognitifs et donc sur la scolarité. Rares encore sont les séries qui, après introduction des méthodes modernes, atteignent l'âge de 7 ans, mais les premières publications font état d'une diminution de ces troubles, constituant le "petit risque" à long terme. Quels sont les symptômes précoces au cours de la première année, prédictifs d'une telle évolution? La réponse à cette question permettrait de disposer rapidement d'un moyen d'évaluer le "petit risque", et donc de juger plus vite les effets à long terme des soins périnataux. La recherche des corrélations entre les facteurs étiologiques pré-péri, post-nataux et le devenir neuropsychique du"nouveau-né à risques"est un objectif supplémentaire de leur surveillance.

"Le nouveau-né à risques"est donc exposé à un risque lésionnel cérébral, et c'est la plupart du temps en ces termes que sont compris les troubles neuropsychiques ultérieurs. Certains auteurs ont cependant insisté sur l'influence prépondérante des facteurs écologiques post-nataux, niveau socio-économique familial, niveau intellectuel des parents, investissements affectifs, etc... Il nous a paru, pour notre part, capital d'insister sur l'importance du risque psychique auquel est exposé le "nouveau-né à risques": séparation totale et prolongée, menace de mort ou de séquelles qui vont retentir sur l'attachement des parents, à quoi s'ajoutent les effets néfastes de la dys-stimulation sensitive et sensorielle subie par le nouveau-né. Les effets cumulés de cette périnatalité psychique troublée se font sentir après coup sur l'enfant, et en cercle vicieux sur les parents pour, en fin de compte, créer des symptômes et modifier profondément la structure psychique de l'enfant, quels que soient par ailleurs les désordres d'origine lésionnelle.

Tel est l'itinéraire que nous parcourerons. La première partie étudie le devenir neuropsychique d'un lot de 'nouveaux-nés à risques': le prématuré atteint de détresse respiratoire idiopathique grave. La deuxième est un essai méthodologique sur la surveillance neuropsychique du 'nouveau-né à risques'. Enfin, la troisième partie est centrée sur l'approche de ce que nous avons appelé la périnatalité psychique.

PREMIERE PARTIE

DEVENIR NEUROPSYCHIQUE DE 26 PREMATURES ATTEINTS DE DETRESSE RESPIRATOIRE IDIOPATHIQUE TRAITEE PAR VENTILATION ASSISTEE.

- 28 à 31 semaines = 5

- 32 à 37 semaines = 21.

. *Retard de croissance intra-utérin* (R.C.I.U.)

Les nouveaux-nés dont le poids de naissance est situé en dessous du 10ème percentile de la courbe de LEROY et LEFORT ont été retenus comme présentant un R.C.I.U.

4 enfants présentent une prématurité plus un R.C.I.U. :

- n° 4 : 2 300 g - 37 semaines : toxémie gravidique

- n° 17 : 1 080 g - 30 semaines : cause inconnue

- n° 19 : 1 460 g - 33 semaines : cause inconnue

- n° 24 : 2 080 g - 36 semaines : cause inconnue.

. *Sexe :*

- garçons: 10
- filles: 16.

. *La D.R.I. :*

- Le stade radiologique de D.R.I. est resté indéterminé (pour raisons techniques) pour les 5 premiers cas. Les 21 autres cas se répartissent ainsi:

  + stade II : 14

  + Stade III : 6

  + Stade IV : 1.

- La ventilation assistée a été pratiquée selon différentes méthodes:

  + pression positive intermittente (P.P.I.) réalisée avec l'appareil de BENNETT : 10 cas;

  + pression positive continue (P.P.C.) réalisée avec la technique de GREGORY: 1 cas;

  + pression négative continue (P.N.C.) pratiquée avec l'Isolette Respirator: 5 cas;

  + pression négative intermittente (P.N.I.) pratiquée avec l'Isolette Respirator: 7 cas.

- L'évolution s'est faite vers l'utilisation préférentielle de la pression négative, associée éventuellement à la pression positive dans les cas graves: 3 cas ont eu simultanément P.P.I. et P.N.C.

- La durée de la ventilation assistée a varié de 12 h à 6 jours.

- Les indications de la ventilation assistée se sont modifiées au cours de la période considérée. Initialement, la V.A. est décidée sur indication biologique d'une part: PaO_2 inférieure à 50 mm de Hg à deux mesures successives à 1 heure d'intervalle, la FiO_2 étant supérieure à 95 %,et sur indications cliniques d'autre part: pauses respiratoires, respiration anarchique inefficace. Trois cas de ventilation assistée étant dans notre lot des indications cliniques de ce type. Mais l'introduction de la pression négative a modifié les indications biologiques:

  =dans un premier temps:

  $PaO_2 \leqslant$ 50 mm de Hg sous Fi_{O2} de 100 % avant 50 h de vie

  ou:

  $PaCO_2$ supérieure à 70 mm Hg

  = dans un deuxième temps:

  $PaO_2 \leqslant$ 50 mm de Hg sous FiO_2 de 80 %, voire sous FiO_2 de 60 % maintenant.

- Les tableaux I et II résument la répartition du matériel en fonction des paramètres décrits précédemment.

TABLEAU I

POIDS DE NAISSANCE / AGE GESTATIONNEL / D.R.I. STADE :	⩽ 1 500 g (>1 000 g)	⩾1 510 g (<2 900 g)	28 à 31 S.	32 à 37 S.	TOTAL
II	3	11	4	10	14
III	2	4	2	4	6
IV		1		1	1
INDETERMINE		5		5	5
TOTAL	5	21	6	20	26

TABLEAU I : Répartition des cas selon le stade de la D.R.I., le poids de naissance et l'âge gestationnel.

TABLEAU II

VENTILATION ASSISTEE EN: / D.R.I. STADE :	PRESSION POSITIVE INTERMITTENTE P.P.I.	PRESSION NEGATIVE INTERMITTENTE P.N.I.	PRESSION NEGATIVE CONTINUE P.N.C.	PRESSION POSITIVE CONTINUE P.P.C.	P.P.I. + P.N.C.	TOTAL
II	4	5	5			14
III	1	2		1	2	6
IV					1	1
INDETERMINE	5					5
TOTAL	10	7	5	1	3	26

TABLEAU II : Répartition des cas selon le stade de D.R.I. et la méthode de ventilation assistée.

. *Pathologie associée:*

- Outre le R.C.I.U. (4 enfants) on retrouve associées à la D.R.I. les affections suivantes:

  = asphyxie néonatale : 4 cas (n° 4 - 12 - 15 - 20);

  = maladie hémolytique (rhésus) : 2 cas.

  le n° 2 est un anasarque foeto-placentaire avec hémoglobine à 3 g/100 ml et bilirubinémie indirecte à 18 mg/100 ml, au cordon.

  le n° 8 est une césarienne prophylactique à 35 semaines, avec bilirubinémie indirecte à 5,4 mg/100 ml au cordon.

- Certains *paramètres biologiques* ont été recueillis sur les dossiers afin d'étudier les corrélations éventuelles entre ceux-là et les données neuropsychiques ultérieures.

  Ont été retenus:

  = *glycémie* $\leqslant$ 0,30 g/l (glucose oxydase): 4 cas (n° 1 - 2 - 16 - 17), le n° 17 est un R.C.I.U.;

  = *natrémie* $\geqslant$ 150 mEq/l : 3 cas (n° 16 - 17 - 24);

  = *bilirubinémie* indirecte $\geqslant$ 15 mg/100 ml : 3 cas. Le n° 2 (18 mg - exsanguino-transfusion E.S.T.), n° 10 (17 mg - pas d'E.S.T.), n° 12 (22,5 mg - E.S.T.);

  = *pH* 7,20 : 8 cas (n° 5 - 6 - 9 - 12 - 13 - 19 - 20 - 24);

  = *lactacidémie* $\geqslant$ 16 mg/100 ml : 9 cas (n° 5 - 6 - 10 - 15 - 16 - 17 - 19 - 20 - 21);

  = PaO_2 $\geqslant$ 100 mm Hg (en dehors du test d'hyperoxie): 12 cas (n° 1 - 2 - 3 - 5 - 7 - 12 - 16 - 18 - 19 - 21 - 24 - 26);

  = *état infectieux:* 1 cas (n° 20 : septicémie à streptocoque).

. *Délai d'arrivée à l'Unité de Néonatalogie*

Les nouveaux-nés proviennent pour moitié environ de la maternité du même hôpital (Pr MAGNIN) et pour l'autre moitié de cliniques privées ou d'autres hôpitaux de LYON et de sa région.

La plupart des enfants arrivent dans un délai inférieur à 2 heures (20 cas), 6 cas cependant dans un délai supérieur à 2 heures et allant jusqu'à 40 h.

Les conditions de transport n'ont pas fait l'objet d'une analyse.

. *Durée du séjour et poids à la sortie*

La durée du séjour a varié entre 21 jours et 75 jours, et le poids à la sortie entre 2 200 g et 2 900 g. La sortie précoce au poids de 2 200 g, lorsque l'état clinique est satisfaisant, a obéi à des principes psychologiques - comme nous le verrons dans la troisième partie: la réintégration familiale est d'autant plus facile que le séjour et la séparation, mère-enfant, sont courts.

1.2 - *Méthode de surveillance neuropsychique*

L'étude détaillée et critique du programme de surveillance neuropsychique du nouveau-né à risques sera faite dans la deuxième partie. Cependant, il faut déjà souligner l'importance du recueil périodique des données cliniques et para-cliniques en raison de leur intérêt diagnostique et pronostique à long terme, comme l'ont signalé de nombreux auteurs.

1.2.1 - *Période néo-natale (0 à 30 jours)*

- L'examen neurologique clinique, état maturatif et état de normalité, a été pratiqué, bien sûr, dans 26 cas/26. Deux états ont été distingués, celui de normalité et l'état pathologique. L'état pathologique a été reconnu sur l'existence d'un syndrome de *détresse cérébrale* (S.D.C.) retenu sur deux ou plus des signes suivants (d'après PRODHON et CALAME, 67):

  . 1 anomalie du tonus,

  . 2 anomalie de vigilance,

  . 3 anomalie des réflexes primaires,

  . 4 anomalie de la motilité,

  . 5 convulsion,

  . 6 troubles neurovégétatifs,

  . 7 troubles oculaires,

  . 8 signes d'hypertension intra-crânienne.

  Les signes 1, 2, 3, 4 sont appréciés selon l'âge gestationnel.

  . Le S.D.C. a été retenu dans 7 cas (n° 2 - 4 - 5 - 8 - 12 - 15 - 24).

  L'E.E.G. n'a pas été pratiqué dans tous les cas pour des raisons techniques. On connaît pourtant l'intérêt pronostique de l'E.E.G. précoce (avant le 5ème jour), qui permet parfois de retenir comme 'nouveau-né à risques' un enfant cliniquement normal.

E.E.G. néonatal précoce: aucun n'a donc été pratiqué.

E.E.G. néonatal tardif (après le 6ème jour = 8 cas/26, soit 30 %): 4 d'entre eux sont suspects ou pathologiques (n° 8, 15, 17, 24).

- Le fond d'oeil est normal dans tous les cas (26/26).

1.2.2 - *Période ultérieure*

La même équipe (Dr CAREL, F. BINDER, psychologue) a examiné personnellement 24 enfants sur 26 (92 %), 1 à 4 fois. Tous les cas avaient été examinés après leur sortie au point de vue somatique par le Pr SALLE, quelques uns l'avaient été sur le plan neuropsychique par Madame le Docteur PASQUIER.

2 cas (7 - 24) ont été perdus de vue après 3 mois.

Le recul est le suivant (en âge corrigé en fonction des semaines de prématurité):

- 2 à 4 ans = 8 cas,

- 1 à 2 ans = 9 cas,

- 8 à 12 mois = 7 cas.

Dans chacun des 24 cas, nous avons pratiqué:

- un examen neurologique. Le détail des épreuves sera examiné dans la deuxième partie. Trois états neurologiques ont été retenus: normal, suspect ou pathologique;

- un niveau de développement psychomoteur (quotient de développement: QD ou quotient intellectuel: QI) à l'aide de l'échelle de développement psychomoteur de la première enfance (test de BRUNET-LEZINE) avant 3 ans, et à l'aide du test de TERMAN-MERILL après 3 ans. Le QD ou QI est considéré comme normal s'il est égal ou supérieur à 90, suspect s'il est compris entre 70 et 89, pathologique s'il est inférieur à 70;

- un entretien libre, puis directif, avec les parents présents;

- un ou plusieurs E.E.G., pratiqués dans le laboratoire du Docteur FOURNET.

Les examens ont été réalisés aux âges corrigés de 6 mois, 9 mois, 18 mois, 3 ans, ou à l'un de ces âges seulement selon les cas. La répétition des épreuves est nécessaire, tant pour juger de l'évolution que pour corriger une passation faussée par les circonstances. Cela est vrai tout autant pour les entretiens, sources d'informations sur les difficultés rencontrées par l'enfant et par les parents.

Le tableau III résume la méthodologie et son pourcentage d'utilisation.

PERIODE	METHODES	PRATIQUEES	RECUL
Néonatale (0 - 30 j.)	- Neurologie	26 cas : 100 %	
	- F.O.	- : 100 %	
	- E.E.G.		
	Précoce (0 - 7 j.)	0 cas : 0 %	
	Tardif (8 - 30j.)	8 cas/26 : 30 %	
Post-néo-natale	- Neurologie - E.E.G. - Q.D. (BRUNET-LEZINE) ou Q.I.(TERMAN-MERILL)	24 cas/26 : 92 %	2 à 4 ans: 8 1 à 2 ans: 9 → 24 8 à 12mois:7

TABLEAU III : Surveillance neuropsychique.

2 - RESULTATS ET CORRELATIONS

L'appréciation des résultats est une opération délicate pour deux raisons au moins:

- la symptomatologie se modifie vers la normalité ou le pathologique, ou reste suspecte au cours des mois et des années. Les résultats sont à cet égard des "instantanés" qui ne préjugent pas entièrement de l'avenir;

- l'évaluation d'un état se fonde sur des critères objectifs, mais aussi sur des critères subjectifs et l'étiquette finale (cependant toujours provisoire), dépend de l'expérience de l'examinateur et de son "échelle de normalité". Un survol de la littérature montre bien que cette échelle de normalité est différente selon les auteurs: si tous s'accordent sur la définition de l'infirmité motrice cérébrale (IMC) ou de l'arriération profonde, il n'en est pas de même pour les cas frontières entre le normal et le pathologique. Nous avons largement posé l'étiquette "suspect", qui représente ce que nous désignons comme le "petit risque". L'expérience des différents auteurs montre que c'est dans les cas suspects, même à minima, que se recrutent les différents troubles que l'on peut grouper, avec BERGES-LEZINE (10, 11), dans le "syndrome de l'ancien prématuré".

2.1 - *Résultats*

Nous aurons en vue successivement, l'état neurologique en y incluant l'E.E.G., le niveau de développement, les caractéristiques psycho-affectives et comportementales.

2.1.1 - *Etat neurologique et E.E.G.*

Les 24 cas se répartissent ainsi:

- Etat neurologique pathologique: il s'agit de 2 cas d'IMC, soit 8,3 %, sous forme de:

  Cas n° 2 : monoparésie du membre inférieur gauche avec strabisme convergent, hyperkinésie sans convulsions, et Q.D. à 80;

  Cas n° 5 : monoparésie du membre inférieur droit avec strabisme convergent, sans convulsions, et Q.D. à 70.

  Il s'agit donc d'une pathologie moyenne et rééducable au vu du Q.D.

- Etats neurologiques "suspects" . Nous avons également inclus dans ce groupe les séquelles mineures.

  7 cas ont été retenus (30 %), et parmi eux 2 ont un Q.D. normal et 5 ont un Q.D. suspect:

  . Strabisme convergent paralytique isolé: 2 cas (n° 4 et 22),

  . Hyperkinésie importante: 4 cas (n° 9, 15, 17, 19) dont 1 (15) est associé à des convulsions fébriles avec E.E.G. normal. Deux cas (n° 17, 19) d'hyperkinésie surviennent parmi les 4 cas de R.C.I.U. associé. Peut-être est-il quelque peu arbitraire d'isoler le symptôme "hyperkinésie" car, en règle, il est associé à d'autres signes: colères, instabilité émotionnelle, troubles de coordination, du langage, qui se dévoilent après la 2ème année et vont constituer la constellation syndromique de l'ancien prématuré, ou ce que les auteurs anglo-saxons appellent le "Minimal Brain Dysfunction". Mais, à l'âge où se situe notre contrôle, il est important, à notre avis, de le faire ressortir, en raison de sa signification pronostique.

  . E.E.G.: 23 enfants sur 24 ont un E.E.G. normal; 1 E.E.G. (n° 20) est suspect, sans comitialité clinique ni trouble neurologique.

2.1.2 - *Niveau du développement psychomoteur*

Le Q.D. ou le Q.I. donne les résultats suivants à la dernière passation:

- Q.D. (ou Q.I.) normal ($\geqslant$ 90): 18 cas sur 24, soit 75 %. 15 d'entre eux

ont une évolution neurologique normale, 3 ont un état neurologique suspect, strabisme ou hyperkinésie ou E.E.G. suspect isolé.

- Q.D. (ou Q.I.) suspect : (compris entre 70 et 89): 6 cas parmi lesquels: 4 cas ont un état neurologique suspect (n° 4 - 9 - 15 - 17)

  2 cas ont un état neurologique pathologique (n° 2 - 5);

  Aucun n'est normal sur le plan neurologique.

- Aucun enfant n'a un Q.D. inférieur à 70.

2.1.3 - *Etat psychique*

Nous n'avons pas fait de recollection des données concernant l'état psychique et le comportement en raison de l'âge moyen des enfants et de la subjectivité des critères d'appréciation. De plus, ce n'est pas tant la présence de tel ou tel symptôme qui est importante, plutôt que la façon dont il s'inscrit dans la structure psychique de l'enfant et dans les relation au sein du triangle familial. Ce problème sera repris dans la troisième partie.

Nous avons cependant été frappé, comme beaucoup d'autres, par la fréquence de symptômes diversifiés: troubles du sommeil, troubles de l'alimentation instabilité psychomotrice, colères, auto-agressivité, etc... qui rendent dans l'ensemble ces enfants "difficiles".

L'avenir permettra de préciser quels symptômes ces enfants présentent dans la sphère affective et comportementale, et s'ils peuvent être rattachés à une structure psychique donnée.

2.2 - *Etude des corrélations*

Nous étudierons le rapport synchronique entre les données neurologiques (cliniques et E.E.G.) et les données psychiques, le rapport diachronique entre les données néonatales neurologiques et l'état neuropsychique ultérieur, enfin le rapport de causalité entre la séméiologie neuropsychique et les facteurs étiologiques périnataux.

2.2.1 - *Corrélations synchroniques*

Il existe une bonne corrélation entre les données de l'examen neurologique et celles du Q.D. Cette constatation rejoint celle de PARMELEE, MINKOWSKI et Coll. (63).

En effet, au total, nous avons:

- 8 cas suspects ou pathologiques sur le plan neurologique,

- 1 cas suspect à 1'E.E.G.,

- 6 cas suspects au Q.D.

Mais la concomitance des atteintes ramène à 9 le nombre total de cas suspects et pathologiques (pour neurologie - clinique et E.E.G. - et/ou Q.D.).

Au total donc, sur 24 cas:

- 2 cas, soit 8,3 % (cas n° 2 et 5) sont franchement pathologiques (I.M.C. associé à un Q.D. entre 70 et 89),

- 7 des cas, soit 30 % (cas n° 4 - 9 - 15 - 17 - 19 - 20 - 22) sont suspects;

- 15 cas sur 24, soit 62 %, sont donc entièrement normaux.

Le tableau IV résume ces données. Il fait ressortir, en particulier, que 1'état neurologique (clinique et E.E.G.) est un excellent indicateur de 1'état global, puisque les 9 cas suspects ou pathologiques sont déjà considérés comme tels après 1'examen neurologique seul.

Q.D. ou Q.I. / ETAT NEUROLOGIQUE (E.E.G. COMPRIS)	NORMAL ⩾ 90		SUSPECT 70 - 89		TOTAL NOMBRE (sur 24)		TOTAL % ≃
NORMAL	15		0		15		62 %
"SUSPECT" - Strabisme isolé	1	3	1	4	2	7	30 %
"SUSPECT" - Hyperkinésie	1		3		4		
"SUSPECT" - EEG suspect isolé	1		0		1		
PATHOLOGIQUE (IMC)	0		2		2		8 %
TOTAL	18 75 %		6 25 %		24		100 %

TABLEAU IV : Corrélations entre état neurologique et Q.D.

2.2.2 - *Corrélations diachroniques*

L'état neurologique néonatal est un bon indicateur pronostique.

- Sur 24 enfants, 7 sont pathologiques à la période néonatale: 6 cas de syndrome de détresse cérébrale (n° 2, 4, 5, 8, 12, 15) et 1 cas avec E.E.G. perturbé isolé (n° 17). Au dernier examen, 2 cas seront considérés comme pathologiques (n° 2 et 5) et 3 cas comme suspects (n° 4, 15, 17), alors que 2 seulement sont entièrement normaux (n° 8 et 12).

- Au contraire, sur 17 cas normaux à la naissance, 13 le restent et 4 (n° 9, 19, 20, 22) deviennent suspects au dernier examen.

Le tableau n° V résume ces données.

ETAT NEONATAL NEUROLOGIQUE / ETAT NEUROPSYCHIQUE ULTERIEUR	NORMAL	PATHOLOGIQUE	TOTAL
NORMAL	13	2	15
SUSPECT	4	3	7
PATHOLOGIQUE	0	2	2
TOTAL	17	7	24

TABLEAU V : Corrélations entre l'état neurologique néonatal et l'état neuropsychique au dernier examen (neurologie - Q.D. - E.E.G.).

Donc, ces 9 cas pathologiques ou suspects au dernier examen étaient précédés de signes néonataux dans 5 cas, soit environ dans 55 % des cas. Si on se réfère aux données du 6ème-8ème mois corrigé, on s'aperçoit que la quasi totalité des cas suspects ou pathologiques ont été détectés à ce moment là. L'examen à cette date est donc d'une très grande valeur.

2.2.3 - *Corrélations entre la pathologie périnatale et le devenir neuropsychique suspect ou pathologique.*

Le tableau VI en donne une vue d'ensemble. Le nombre de cas est insuffisant pour établir des comparaisons valables, mais on peut faire les remarques suivantes:

- 3 sur 5 des cas de poids de naissance inférieur ou égal à 1 500 g, et 4 sur 7 des D.R.I. graves (stades III et IV) se retrouvent dans le lot des

cas suspects ou pathologiques.

- La pathologie associée à la D.R.I. pèse beaucoup sur le pronostic, surtout quant au R.C.I.U. et à l'asphyxie néonatale: 3 sur 4 R.C.I.U. (le 4ème n'est pas revenu au contrôle) et 3 sur 4 asphyxies néonatales ont un état neuropsychique ultérieur suspect.

- Les 2 cas pathologiques sont en rapport, l'un avec un anasarque foeto-placentaire, l'autre avec un retard de ventilation assistée.

CAS	ETAT NEUROPSYCHIQUE FINAL	P.N. A.G.	D.R.I. STADE	PATHOLOGIE NEONATALE ASSOCIEE
2	Pathologique	2 600 g 34 S.	?	Rhésus grave (anasarque)
4	Suspect	2 300 g 37 S.	?	R.C.I.U. - Asphyxie néonatale
5	Pathologique	1 700 g 32 S	?	(Retard de ventilation)
9	Suspect	2 300 g 35 S.	II	0
15	Suspect	2 150 g 35 S.	IV	Asphyxie néonatale
17	Suspect	1 080 g 30 S.	III	R.C.I.U.
19	Suspect	1 460 g 35 S.	III	R.C.I.U.
20	Suspect	1 500 g 29 S.	III	Asphyxie néonatale
22	Suspect	2 000 g 35 S.	II	0

TABLEAU VI : Corrélations entre la pathologie périnatale et le devenir neuropsychique suspect ou pathologique.

P.N. = poids de naissance - A.G. = âge gestationnel.

Le tableau VII présente le résumé des 26 observations.

CAS	P.N.(g) A.G.(s)	STADE DRI VA	PATHOLOGIE ASSOCIEE	NEUROLOGIE NEONATALE - Clinique: N ou P (SDC) - EEG : N ou P ou O	NEUROLOGIE FINALE Clinique : N S P	EEG	QD corrigé	RECUL
1	2 000 g 32 s.	? PPI		. N . N	N	N	100	2 ans
2	2 600 g 34 s.	? PPI	Anasarque foeto-placentaire (Rh)	. SDC . N	P : IMC Strabisme Hyperkinésie	N	80	-
3	2 600 g 37 s.	? PPI		. N . O	N	N	100	-
4	2 300 g 37 s.	? PPI	R.C.I.U. Asphyxie néonatale	. SDC . N	S: strabisme	N	80	-
5	1 700 g 32 s.	? PPI	Retard de ventilation	. SDC . O	P : IMC strabisme	N	70	-
6	2 160 g 34 s.	? PPI		. N . O	N	N	90	-
7	1 500 g 28 s.	II PPI		. N . O				Non suivi
8	2 940 g 35 s.	II PPI	Incomp.Rh. (césarienne préventive)	. SDC . P	N	N	90	2 ans

TABLEAU VII : Résumé des 26 observations.

Abréviations: PN : poids de naissance; AG: âge gestationnel; DRI : détresse respiratoire idiopathique; VA = ventilation Assistée; O : non pratiqué; N = Normal; S = suspect; P = pathologique; FO = fond d'oeil; SDC = syndrome de détresse cérébrale; R.C.I.U. = retard de croissance intra-utérin .

TABLEAU VII (suite)

CAS	PN (g) AG (s)	STADE DRI VA	PATHOLOGIE ASSOCIEE	NEUROLOGIE NEONATALE Clinique: N ou P (SDC)	NEUROLOGIE FINALE Clinique: N S	EEG	QD corrigé	RECUL
9	2 300g 35 s.	II PPI		. N . O	S : Hyperkinésie	N	80	2 ans
10	1 980g 34 s.	III PPI		. N . O	N	N	90	1 à 2 ans
11	1 620g 32 s.	II PPI		. N . O	N	N	90	-
12	1 800g 31 s.	III PNI		. SDC . O	N	N	90	-
13	1 680g 29 s.	II PNI		. N . O	N	N	90	-
14	1 380g 32 s.	II PNI		. N . O	N	N	90	-
15	2 140g 35 s.	IV PNC+PPI puis PNI	Asphyxie néonatale	. SDC . P	S : hyperkinésie	S	75	-
16	2 480g 35 s.	III PNC+PPI		. N . N	N	N	105	-
17	1 080g 30 s.	III PPC	R.C.I.U.	. N . P	S : hyperkinésie	N	70	-
18	1 680g 31 s.	II PNC		. N . O	N	N	100	1 à 2 ans
19	1 460g 33 s.	III PNI	R.C.I.U.	. N . N	S : hyperkinésie	N	100	-

TABLEAU VII (suite 2)

CAS	PN(g) AG(s)	STADE DRIVA	PATHOLOGIE ASSOCIEE	NEUROLOGIE NEONATALE - Clinique: N ou P (SDC) - EEG: N ou P ou O	NEUROLOGIE FINALE Clinique: N S P	EEG	QD corrigé	RECUL
20	1 500g 29 s.	II PNC	Asphyxie néonatale	. N . O	N	S	100	8 à 12 mois
21	2 000g 34 s.	III PNC+PPI		. N . O	N	N	110	1 à 2 ans
22	2 000g 35 s.	II PNI		. N . O	S : Strabisme	N	100	-
23	1 880g 34 s.	II PNC		. N . O	N	N	100	-
24	2 080g 36 s.	II PNI	R.C.I.U. Anoxie prolongée	. SDC . P				Non revu
25	2 400g 33 s.	II PNC		. N . O	N	N	100	8 à 12 mois
26	1 700g 33 s.	II PNC		. N . O	N	N	110	-

3 - SYNTHESE

Nous apportons les résultats préliminaires de la surveillance neuropsychique de 26 cas de D.R.I. traités par ventilation assistée: 24 sur 26, soit 92 %, ont été suivis régulièrement, avec un recul variant de 8 mois à 4 ans, sur le plan neurologique, E.E.G. et du développement psychomoteur. L'excellente prédictivité de l'examen neuropsychique entre 6 mois et 8 mois, en âge corrigé (en effet, 95 % des évolutions anormales sont détectées à cet âge) permet d'affirmer la valeur des conclusions diagnostiques portées sur ces 24 cas, bien que, pour 7 d'entre eux, nous n'ayons un recul que de 8 à 12 mois.

Si l'on considère l'état neurologique et E.E.G. au dernier examen:

- 15 cas sont normaux (62 %),
- 2 cas sont pathologiques (8 %) : infirmité motrice cérébrale modérée,
- 7 cas sont suspects (30 %): strabisme isolé (2 cas), hyperkinésie importante (4 cas), E.E.G. suspect isolé (1 cas).
- aucun cas n'est atteint de fibroplasie rétrolentale au fond d'oeil ou d'hypoacousie à l'examen clinique.

Quant au développement psychomoteur, il se répartit ainsi:

- 18 cas, soit 75 %, avec un QD normal ($\geq$ 90),
- 6 cas, soit 25 %, avec un QD suspect (70-89),
- aucun Q.D. n'est inférieur à 70.

Et si l'on envisage l'état neuropsychique global (état neurologique, EEG et QD):

- 15 cas sont entièrement normaux: 62 %,
- 7 sont suspects sur le plan neurologique et du Q.D.: 30 %,
- 2 sont pathologiques (8 %) : I M C modérée rééducable en raison d'un Q.D. supérieur à 70.

L'évolution neuropsychique des cas étudiés permet de constater, d'une part que 55 % des cas pathologiques ou suspects étaient pathologiques à la période néonatale sur le plan neurologique ou E.E.G., d'autre part que le petit poids de naissance ($\neq$ à 1.500 g), la gravité de la D.R.I. (stades III et IV) et la pathologie associée (R.C.I.U. et asphyxie néonatale) concourent à aggraver le pronostic neuropsychique.

Enfin, dans l'appréciation pronostique, il nous semble qu'il faut envisager deux risques:

- Le "gros risque" du type IMC, débilité profonde, atteinte sensorielle et

comitialité. Le diagnostic en est fait rapidement entre le 6ème mois et le 8ème mois,à 1 an au plus tard. Quelques cas seulement se dévoilent par la suite. Ce risque atteint dans notre lot 8 % environ.

- Le "petit risque" est constitué,avant 18 mois, d'un Q.D. limite entre 70 et 90, d'une hyperkinésie importante, de strabisme isolé et d'E.E.G. suspect. Il atteint dans notre série 30 %, dont une partie, peut-être, évoluera vers la normalité. Mais tout porte à croire que c'est dans ce "petit risque" que se recrutent les troubles divers ultérieurs: comportementaux, practognosiques, psycho-affectifs, et cognitifs réalisant le tableau du syndrome de l'ancien prématuré, ou le tableau de la "Dysfonction Cérébrale à Minima". Certains de ces troubles ne se révèleront que tardivement à l'âge scolaire, mais l'intérêt de leur détection précoce tient aux thérapies que l'on peut instaurer.

4 - ETUDE COMPARATIVE

Nous comparons nos résultats avec ceux de population de détresses respiratoires et de"nouveaux-nés à risques"nés après l'introduction des méthodes modernes de réanimation néonatale: alimentation précoce, perfusions intra-veineuses, contrôles des électrolytes, du glucose, du pH, de la température, oxygéno-thérapie contrôlée, ventilation assistée, antibiothérapie sur indication, etc...

Les comparaisons sont faussées par l'hétérogénéité du matériel, des méthodes de surveillance et des critères de normalité.

4.1 - *Comparaison avec des populations de détresse respiratoire*

4.1.1 - *F. CUKIER et Coll. (24, 25)*

Ils étudient 99 D.R.I. traités par ventilation assistée de 1967 à 1970, revus entre 2 ans et 5 ans pour 80 % d'entre eux. Parmi les 80 enfants suivis, 39 sont entièrement normaux sur le plan neurologique et du Q.D. ($\geqslant$ à 90), soit 49 %, 29 % ont des problèmes de "sévérité modérée", soit 36 %, 16 sont "sévèrement atteints", soit 15 %.

Ils soulignent la fréquence des troubles sensoriels (surdité, hypoacousie: 8,7 %, strabisme: 13,7 %), la rareté des convulsions: 3,7 %.

Le Q.D. se répartit de la façon suivante: il est normal ($\geqslant$ à 90) dans 64 % des cas, suspect (entre 70 et 89) dans 26 % des cas, et pathologique dans 10 % des cas. Enfin, 15 % des cas étudiés présentent des troubles du langage, avec un Q.D. supérieur à 80.

4.1.2 - *OUTERBRIDGE et STERN (61)*

Ils étudient 84 cas présentant une détresse respiratoire néonatale, dont 74 cas sont des D.R.I., tous traités en pression négative et suivis avec un recul de 1 à 6 ans. L'état neurologique est normal dans 84 %, anormal dans 16 % des cas, parmi lesquels 1 IMC avec retard mental, 1 fibroplasie rétrolentale, 4 hyperréflectivités, 4 hyper-réactivités, 2 hydrocéphalies. Le développement psychomoteur des 45 enfants âgés de plus de 2 ans est lent dans 44 % des cas. Mais 5 enfants ont, à 5 ans, rattrapé leur retard et 11 sur 12 des enfants de plus de 5 ans ont un Q.I. normal. Il faut noter dans cette statistique les excellents résultats à long terme corrélativement à l'emploi de la pression négative.

4.1.3 - *JOHNSON J.D. (48).*

Il donne les résultats suivants sur 26 cas de détresse respiratoire, dont 22 D.R.I. traités par pression positive intermittente:

Etat neurologique normal: 85 %; anormal: 15 % (IMC). Le Q.D. moyen est de 109, avec un seul Q.D. inférieur à 85. L'E.E.G. est normal dans 69 % des cas, et anormal dans 31 % des cas.

4.1.4 - *STAHLMAN et Col.*

étudient le devenir neuropsychique lointain après 6 ans, de 85 D.R.I., dont 21 ont nécessité une ventilation assistée en pression négative. Les résultats sont là aussi très encourageants. Le Q.I. moyen des 21 D.R.I. ventilées est de 106 contre 104 pour l'ensemble du lot. Deux facteurs, selon l'auteur, affectent significativement le Q.D.: le poids de naissance selon qu'il est supérieur ou inférieur à 2 000 g, et le niveau intellectuel des parents. Un seul cas présente une IMC modérée. Mais la plupart des enfants ont présenté, en cours de développement, des troubles de la coordination motrice. Sa conclusion est que le pronostic à long terme, à l'âge pré-scolaire, de ces enfants est bon.

4.2 - *Comparaison avec des populations de "nouveaux-nés à risques"*

4.2.1 - *Populations globales de "nouveaux-nés à risques"*

CALAME (19 bis) a sélectionné un lot de "nouveaux-nés à risques" sur les critères suivants:

- Les nouveaux-nés de 1.500 g. et moins,
- Les nouveaux-nés de 1.500 g et plus, qui présentent en plus une détresse respiratoire de plus de 24 h. ou un syndrome de détresse cérébrale au cours de la 1ère semaine.

- Les R.C.I.U. (selon la courbe de LUBCKENKO).

- Les nouveaux-nés avec bilirubinémie indirecte supérieure à 15 mg %.

66 enfants nés à partir de 1972 ont été suivis jusqu'à 20 mois sur le plan neuro-psychique: 80,3 % sont normaux, 6,1 % sont suspects (retard psychomoteur modéré), 13,6 % sont pathologiques. Les cas suspects ou pathologiques l'étaient à la période néonatale dans 53,8 % des cas, et à 6-8 mois dans 92,3 % des cas.

4.2.2 - *Populations de nouveaux-nés de poids de naissance de 1.500 g et moins.*

STEWART (86) étudie 92 sur 98 nouveaux-nés de 1.500 g et moins, nés en janvier 1966 et après: 10 % seulement présentent un handicap mental ou neurologique. Parmi les 46 cas examinés entre 8 mois et 2 1/2 ans, le Q.D. est normal ($\geqslant$ à 90) dans 80 %, suspect (70-89) dans 17 %, et pathologique ($<$ à 70) dans 3 % des cas. L'état neurologique est pathologique dans 6,5 % des cas (IMC, strabisme paralytique).

CALAME et PROD'HOM (19) étudient 57 nouveaux-nés de 1.500 g et moins nés entre 1966 et 1968. Le Q.D. est normal dans 54,5 %, suspect dans 35 % et pathologique dans 10,5 % des cas (avec les mêmes critères de normalité que précédemment). Dans l'ensemble, 10,5 % des cas ont un développement anormal, associant un Q.D. inférieur à 70 et un état neurologique pathologique (IMC, fibroplasie rétrolentale). Ils soulignent ici, ainsi que dans une publication ultérieure, l'importance du facteur "milieu" (environnement intellectuel, affectif et social) pour l'état neuropsychique de l'enfant. Leur conclusion, comme celle de STEWART, est que l'introduction des méthodes modernes de réanimation néonatale a modifié le pronostic des grands prématurés, tel qu'il était rapporté par DRILLIEN (31, 33, 34, 35), KNOBLOCH (51), BACOLA (8), LUBCHENKO (60).

Mais le recul de ces études n'est pas suffisant pour atteindre l'âge scolaire, auquel se révèle ou se confirme un certain nombre de troubles mineurs, et elles ne peuvent donc être comparées aux grandes séries des années 1960.

5 - CONCLUSION

Nos résultats globaux sont comparables à ceux de la littérature, concernant les détresses respiratoires et les nouveaux-nés à risque après l'introduction des méthodes modernes de réanimation. Le "gros risque" se situe autour de 10 %, avec des variations de 3 à 15 %. L'évaluation du "petit risque" est beaucoup plus dispersée: entre 10 et 35 %, selon les critères retenus.

Quel est l'effet des facteurs étiologiques? L'existence d'une détresse

respiratoire, en particulier d'une détresse respiratoire idiopathique, n'aggrave guère le pronostic, compte-tenu de la ventilation assistée. L'incidence de la D.R.I. va encore diminuer depuis l'utilisation préventive de la Bêtaméthasone devant toute menace d'accouchement pré-terme. Par contre, l'asphyxie néonatale aggrave considérablement le pronostic et fournit un important lot de séquelles graves. Le retard de croissance intra-utérin est à l'origine surtout de troubles modérés de type hyperkinésie, troubles cependant très gênants pour les apprentissages ultérieurs et la constitution de l'image du corps. Le petit poids, inférieur ou égal à 1.500 g, reste un facteur de gravité relative par rapport à la tranche de poids supérieur.

Le facteur écologique est compris globalement comme l'ensemble formé par les données socio-économiques, le niveau intellectuel des parents et le retentissement psychique de la périnatalité perturbée. Il joue un rôle important dans le petit risque: en effet, un retard modéré de développement, des troubles neurologiques mineurs, sont susceptibles de s'amender si le milieu est favorable. A l'inverse, il est démontré que le handicap de départ est d'autant plus difficile à rattraper que le milieu était défavorable (DANN, 26, ROBINSON, 70, DRILLEN, 34, CALAME et PROD'HOM, 19). A noter que ce n'est pas l'avis de WIENER (90).

Nous pensons, avec GARRONNE (141),que le facteur socio-économique intervient surtout dans la mesure où il existe en même temps une perturbation grave du système des relations familiales.

Les progrès réalisés en matière de risque biologique, grâce à la collaboration obstétrico-pédiatrique, font apparaître les problèmes psychiques posés par la périnatalité à risque et par ses suites. La qualité de survie du nouveau-né à risque dépend donc, et de son état cérébral maintenant sauvegardé dans la plupart des cas, et tout autant des investissements affectifs dont il est l'objet, et qui peuvent être très perturbés pendant la période périnatale.

DEUXIEME PARTIE

METHODOLOGIE DE LA SURVEILLANCE NEUROPSYCHIQUE DES "NOUVEAUX-NES A RISQUES"

1 - INTRODUCTION

La mise en place d'un système de prévention des "grossesses à risque", notamment l'augmentation du nombre des visites prénatales, a pour effet, l'expérience des pays scandinaves le prouve, de diminuer dans une forte proportion le nombre des nouveaux-nés à risques. Dans le même temps, nous assistons, grâce à l'amélioration des techniques périnatales de surveillance et de soins, à une double évolution du pronostic. Le taux de survie augmente: par exemple, pour les nouveaux-nés de 1.500 g. et moins, ce taux passe, selon PROD'HOM (68), de 35,5 % en 1961 à 54 % en 1971, et selon STEWART (86), il passe, pour les enfants de 1000 à 1500 g, de moins de 50 % en 1960 à 73 % en 1970. D'autre part, la qualité de survie s'améliore, tant au niveau du "gros risque" que du "petit risque", encore que dans ce dernier cas, il soit trop tôt pour être affirmatif.

La surveillance du nouveau-né à risque doit être conçue comme un continuum depuis la période périnatale jusqu'à (au moins) l'âge scolaire, c'est-à-dire 6-7 ans, et dans le double registre hétérogène et complémentaire du neurologique et psychique. L'état cérébral dépend de la prévention et du traitement du risque biologique. L'état psychique ultérieur dépend de l'état neurologique, mais tout autant, une fois le "gros risque" écarté, de l'investissement affectif de l'enfant par ses parents. Nous réservons la troisième partie pour étudier cet aspect du problème.

Le programme de surveillance neuropsychique des "nouveaux-nés à risques" se fixe comme objectif: l'évaluation de la qualité de survie, de la valeur pronostique à long terme des manifestations neurologiques précoces (néonatales et du 6ème mois corrigé), la mise en relation des handicaps avec les facteurs étiologiques pré, péri et post-nataux et leur traitement, enfin la détection et le traitement précoce des troubles neuropsychiques. A ces objectifs, énumérés par CALAME et PROD'HOM, nous ajouterons un autre: l'étude des manifestations et des conséquences psychiques de la périnatalité troublée dans la perspective d'une modification de la situation périnatale. Dans ce deuxième chapitre, nous aurons en vue les méthodes de surveillance neuropsychique dans leur acceptation classique, pendant la période néonatale , la première année, la seconde enfance, puis nous proposerons un programme de surveillance.

2 - NEUROLOGIE CLINIQUE DU NOUVEAU-NE A TERME ET DU PREMATURE

2.1 - *Introduction*

Les données que nous exposons ici sont tirées essentiellement des travaux de SAINT-ANNE DARGASSIES (72, 77, 78, 79, 80).

L'observation neurologique du nouveau-né a trois fonctions:

a) Apprécier l'état maturatif du système nerveux, indispensable pour

b) apprécier l'état de normalité ou de pathologie du nouveau-né, quel que soit son âge gestationnel, que les critères morphologiques et bientôt biologiques aident à déterminer.

c) Enfin, constituer la base de départ de la surveillance ultérieure.

Nous ne parlerons pas de l'E.E.G., sinon pour souligner sa haute valeur diagnostique (tant pour apprécier l'état maturatif que la normalité) et pronostique, surtout lorsque cet E.E.G. est pratiqué avant le 5ème jour.

Les principes et les conditions de l'examen clinique ont été bien définis par SAINT-ANNE DARGASSIES (72) et d'autres auteurs, parmi lesquels PRETCHL et BEINTEMA (66).

- Il s'agit d'une neurologie du développement, évoluant de semaine en semaine. Le critère évolutif, la progressivité du développement ont donc une grande valeur. D'autre part, la séquence maturative suit un ordre déterminé qui est indépendant, dans son expression clinique, de la plupart des causes à l'origine du retard de croissance intra-utérin. Notons que si le R.C.I.U. ne modifie pas l'ordre maturatif, il influe cependant sur l'état clinique, ne serait-ce que sous la forme de l'hyperkinésie importante constatée chez la plupart des dysmatures: son apparition dès les premiers jours de vie, et sa persistance pendant des années laissent supposer une lésion cérébrale histologique ou biochimique.

- La technique des examens neurologiques est adaptée aux conditions précaires de l'existence du nouveau-né et à son rythme nycthéméral. Elle fait appel largement à l'observation simple, aux manipulations douces et non traumatisantes, ceci au risque d'être incomplet au début. Elle tient compte des perturbations incidentes de l'état neurologique: proximité de l'accouchement, avec ou sans médication psycholeptique, existence d'un ictère responsable de somnolence et d'hypotonie (sans parler des ictères nucléaires), proximité du repas (l'examen aura lieu, si possible, une heure après le repas), perturbations métaboliques. C'est dire qu'il faut répéter l'examen.

Nous étudierons tout d'abord les critères de normalité, et corrélativement la sémiologie pathologique du nouveau-né à terme, puis les critères maturatifs, enfin la valeur pronostique de l'état neurologique néonatal.

2.2 - *Critères de normalité et sémiologie pathologique du nouveau-né à terme*

L'ordre de présentation choisi est ici didactique, mais l'ordre clinique des épreuves va des moins au plus traumatisantes. Chacun des signes est à apprécier en fonction de l'âge gestationnel.

2.2.1 - *Le comportement*

La vigilance et le sommeil peuvent être altérés dans le sens de la torpeur, voire du coma ou de l'agitation anormale, d'une vigilance trop intense, sous la dépendance d'une souffrance quelconque ou d'une mauvaise qualité du sommeil.

En dehors des anomalies de tonalité, le cri peut être réduit à un geignement et son absence, malgré une stimulation douloureuse, est un signe grave, de même que son inextinguibilité malgré l'épreuve de succion du doigt. L'épreuve du cri, en fin d'examen, réactive en outre les signes irritatifs latents.

2.2.2 - *Le tonus*

Globalement, le nouveau-né à terme normal a les 4 membres en flexion, davantage encore s'il est éveillé, la tête légèrement orientée latéralement en décubitus dorsal et soulevée par intermittence.

- Le tonus de l'axe corporel (tonus axial) est un élément primordial de l'examen et peut frapper d'emblée par l'existence d'un opisthotonos. L'hypotonie dans l'ensemble est à apprécier selon l'état de vigilance et de fatigabilité de l'enfant.

  a) Le tonus des muscles du cou est exploré au niveau:

  - des fléchisseurs, dans l'épreuve du tiré assis: l'enfant, en décubitus dorsal, est saisi par les poignets et amené lentement en position assise. Les muscles fléchisseurs s'efforcent brièvement d'amener la tête dans l'axe du thorax. Faute de cet effort actif, la tête est considérée comme pendante. La répétition de la flexion passive de la tête entraîne normalement un blocage du cou;

  - des extenseurs en position assise: "la tête, d'abord fléchie et appuyée sur la face antérieure du thorax, se redresse peu à peu, se maintient quelques secondes dans l'axe du tronc puis retombe en arrière car le tonus des fléchisseurs est moins puissant que celui des extenseurs". On peut stimuler l'enfant par des excitations bucco-nasales.

  - La tête ballante, par atteinte des fléchisseurs et extenseurs, est pathologique. L'hypotonie peut se manifester aussi lors de la rotation passive de la tête.

  b) Le tonus du tronc est exploré:

  - en suspension ventrale: le tronc s'incurve en se fléchissant légèrement et la tête reste fléchie, les membres en semi-flexion;

  - au cours des mouvements passifs de flexion et d'extension du bassin sur le thorax;

- au cours du réflexe de redressement décrit plus loin;

- l'hypotonie est marquée par une trop grande amplitude des mouvements passifs et l'échec du redressement en suspension ventrale ou verticale. L'hypertonie se manifeste sur les extenseurs (opisthotonos) ou les fléchisseurs.

◦ Le tonus des membres

Il est marqué par la prédominance de l'hypertonie en flexion des 4 membres, qu'atteste encore la vivacité du retour en flexion de chaque membre passivement défléchi, ainsi que la difficulté à inhiber cette hypertonie par un mouvement d'extension lente et continue.

L'extensibilité est appréciée par l'étude de:

- l'angle poplité: 90°,

- l'angle de dorsiflexion du pied: nul à terme, mais de 40° chez le prématuré ayant atteint le terme,

- l'angle de flexion du poignet sur l'avant-bras: nul à terme,

- le signe du foulard: au cours du rapprochement d'une main vers l'épaule opposée, le coude atteint presque la ligne médiane,

- la manoeuvre talon-oreille: le pied reste à la hauteur de l'abdomen.

Le ballant du pied et du poignet est difficile à apprécier.

L'hypotonie ou l'hypertonie apparaissent à chacune de ces épreuves et peuvent être relativement chiffrées en ce qui concerne les angles.

◦ Au terme de l'examen du tonus, l'état pathologique peut être:

- une hyper ou hypotonie globale ou localisée à un membre (évoquant alors une atteinte périphérique);

- une dissociation du tonus entre l'axe et les membres;

- un hémi-syndrome qui, transitoire, est banal, qui, persistant, est pathologique, mais non prémonitoire d'une hémiplégie;

- une asymétrie croisée du tonus: par exemple hypotonie axiale droite et des membres à gauche.

2.2.3 - *La motilité dépend du tonus actif et passif.*

Une atteinte de la motilité pourra être le fait d'un trouble du tonus, mais aussi dissociée de lui.

Motilité spontanée et provoquée: le relâchement musculaire relatif de certains enfants favorise leur motilité spontanée, notamment les mouvements de flexion et d'extension des membres inférieurs. La motilité est explorée également après stimulation et en cours d'éveil: elle peut être alors réduite ou exagérée de façon globale ou localisée.

Les convulsions peuvent prendre (GILLY et Coll. 42) trois aspects:

- crises cloniques,

- crises toniques: hypertonie se terminant par une apnée avec cyanose,

- crises atypiques: très variées en fait "tout élément bizarre, surtout s'il est périodique". Il peut s'agir d'épisode d'ouverture des yeux avec un regard fixe, de clignotement oculaire paroxystique, de secousses oculaires, de cris anormaux, de troubles vaso-moteurs brutaux, d'arrêt subit de la succion, d'épisodes de mâchonnement, de mouvement de pédalage des membres inférieurs, de brèves altérations du tonus, d'épisodes répétés d'apnée, de clonie de la glotte et du diaphragme. La description tendrait, on le voit, à être extensive.

Autres mouvements anormaux: trépidations, trémulations spontanées ou provoquées, mouvements lents d'élévation et d'abaissement d'un membre en extension chez les nouveaux-nés obnubilés, mouvements d'enroulement des bras et des mains en cas d'atteinte des noyaux gris.

Signes irritatifs: à rechercher quand l'enfant est suspect de convulsions éventuelles:

- le signe de MAC CARTHY: la percussion sus-orbitaire déclenche un clignement palpébral. L'élargissement de la zone réflexogène au-delà de la région frontale signe l'état irritatif, de même que

- à la percussion médiothoracique, une réponse vive et inépuisable.

2.2.4 - *Les réflexes primaires*

Ils sont décrits ici dans leur aspect normal et, pour certains, dans leur aspect pathologique. Leur présence ou leur absence relative est à interpréter dans l'ensemble de l'examen, ils ne sont pas tous à rechercher lorsque l'enfant est fragile.

Le réflexe de MORO

Il comporte deux temps:

- extension et abduction des bras et des mains qui s'ouvrent et qui s'écartent avec, à l'acmé, parfois une légère trémulation;
- flexion adduction (embrassement).

Il peut être anormal: incomplet ou explosif (alors que le MORO est une réaction lente à une stimulation brusque) ou inversé (croisement des bras en adduction et fermeture des mains) ou absent (il faut alors éliminer une cause telle que hypo ou hypertonie des membres supérieurs et de la nuque, cri, douleur).

Réflexe d'allongement croisé

La stimulation de la surface plantaire d'une jambe maintenue étendue provoque une réaction de défense en chaîne de la jambe laissée libre, en trois temps lorsqu'il est complet: flexion, puis extension, enfin adduction et orientation du pied libre vers le pied stimulé. Son absence révèle l'atteinte médullaire ou tronculaire périphérique, d'après PRETCHL.

Réflexe de redressement

En réponse à une pression exercée sous les plantes, l'enfant à terme a une réaction solide, durable et complète: se propageant de bas en haut, la contraction tonique des extenseurs atteint d'abord la jambe, puis les cuisses, enfin le tronc et la tête qui se redresse à son tour; l'enfant soutient le poids de son corps. Cette réaction peut être cherchée en position de suspension verticale de l'enfant, soutenu et appuyé contre l'examinateur.

Réflexe d'enjambement

L'effleurement des faces dorsales de chaque pied à un rebord de table provoque une flexion de la jambe correspondante; le pied enjambe l'obstacle, prend appui sur la table et déclenche ainsi un redressement unilatéral mais solide. Ce réflexe apparaît, d'après SAINT-ANNE DARGASSIES, au 10ème jour.

Le réflexe de marche automatique

Il est décrit ainsi par A. THOMAS et SAINT-ANNE DARGASSIES (5). "Le corps légèrement incliné vers l'avant est simultanément propulsé..., la cuisse se fléchit et se porte en avant, la jambe s'étend et se porte également dans le même sens, la pointe du pied se relève, le membre s'abaisse, le talon s'approche du sol et prend contact le premier, la pointe le suit mais déjà le corps est porté en avant... maintenu verticalement par la contraction des extenseurs du bassin... L'autre membre n'est pas resté inerte, la pointe du pied se détache, la cuisse se fléchit sur le bassin, se portant en avant, puis les divers temps se succèdent comme sur l'autre membre".

Réflexe du passage des bras

L'enfant incline d'abord sa tête vers l'une ou l'autre épaule, puis le bras correspondant au sens de cette orientation se fléchit et se place en avant vers le visage. L'enfant est en décubitus ventral.

Réflexe d'agrippement de la main

La stimulation de la paume provoque la flexion de la main puis, dans un deuxième temps, une réaction tonique diffusant dans tous les membres supérieurs et permettant de soulever l'enfant par le moyen de cet agrippement. KOUJERNICK (54) conseille de distinguer nettement les deux temps du réflèxe. Le premier, désigné sous le nom de grasping (flexion de la main) disparaît vers 2-3 mois; le deuxième, dit réflexe tonique des fléchisseurs, va persister jusqu'à la fin de la première année.

L'agrippement du pied a moins de valeur sémiologique.

Réflexe d'incurvation latérale du tronc (réflexe de GALANT)

Quand on stimule la peau du dos près de la colonne vertébrale, l'enfant incurve celle-ci, la concavité épousant la zone stimulée. Il peut disparaître lors de certaines atteintes unilatérales.

Réflexe des points cardinaux, réflexes de fouissement, de succion et de déglutition

La même manoeuvre explore les différents réflexes. Tout d'abord, la stimulation cutanée autour de la bouche entraîne dans les quatre directions des mouvements d'orientation vifs et immédiats. C'est le réflexe des points cardinaux. Puis la stimulation des lèvres entraîne le réflexe de fouissement (rooting reflex), c'est-à-dire la protrusion en avant des lèvres et de la langue. Enfin, si le doigt reste au contact des lèvres, commence le réflexe de succion (les lèvres se ferment et la langue se retire), suivi normalement du réflexe de déglutition.

L'absence de ces deux derniers réflexes signe l'atteinte centrale. Cette suite de réflexes disparaît lors de la satiété.

Réflexes nociceptifs

La stimulation prolongée du lobe de l'oreille entraîne un mouvement de la tête dans le sens opposé, comme pour fuir le stimulus.

Réflexes toniques

Les réflexes toniques du cou chez le nourrisson ont fait l'objet de conclusions contradictoires de la part des auteurs. Reprenant la question, CLAVERIE et Col. (22) nous apprennent que le réflexe tonique asymétrique du cou (R.A.T.C) est considéré par GESELL et ILLINGWORTH (46) comme présent normalement

depuis le terme jusqu'à 5 ou 6 mois, alors qu'à l'inverse ANDRE-THOMAS et SAINT-ANNE DARGASSIES (5), MAGNUS et KLEIN (22) ne le retiennent pas comme un réflexe normal. Ils rappellent la définition de VASSELA et KARLSSON (22) : " le R.A.T.C. apparaît quand l'enfant étant en décubitus dorsal, la tête au milieu, nous la tournons doucement vers un côté et nous la maintenons dans cette position pendant quelques secondes. Le R.A.T.C. se développe alors pleinement, consiste essentiellement en une augmentation du tonus des extenseurs du membre supérieur et du membre inférieur vers lequel la face est tournée, et en une diminution du tonus des muscles homologues des membres situés du côté de l'occiput" (attitude en escrimeur). CLAVERIE et Coll. (22) concluent de leur étude que ce réflexe est présent normalement chez environ 18 % des nouveaux-nés à terme, chez 54 % des nourrissons de 2 mois, puis que sa fréquence diminue pour disparaître à 6 mois. Lorsqu'il est trouvé après cette date, ou particulièrement intense avant, on est en droit de suspecter l'atteinte cérébrale.

- Quant au réflexe tonique symétrique du cou (R.T.S.C.), il est recherché en décubitus dorsal: la flexion de la tête (flexion ventrale) entraîne la flexion des membres supérieurs et l'extension des membres inférieurs. L'extension de la tête (ou flexion dorsale) produit, à l'inverse, une extension des deux membres supérieurs et une flexion des membres inférieurs. CLAVERIE et Coll. considèrent comme constamment pathologique, à quel qu'âge que ce soit, le RTSC.

- Il en est de même des réflexes toniques labyrinthiques (R.T.L.) dont l'existence signe l'atteinte cérébrale: en décubitus dorsal, la flexion de la tête provoque une extension des quatre membres, une adduction des membres inférieurs et une hyperextension axiale. En décubitus ventral, l'extension de la tête provoque, au contraire, une spasticité globale des fléchisseurs des membres et de l'axe corporel. Les R.T.L. sont en fait intriqués avec le R.T.C.

2.2.5 - *Autres signes*

Signes oculaires

- Normalement, les globes sont mobiles, axés sur les lignes médianes des fentes palpébrales; les réflexes ciliaires, cornéens et photomoteurs sont présents. (On peut provoquer l'ouverture des fentes en déclenchant un mouvement de succion qui fait se relâcher les muscles péri-orbitaires). D'autre part, on décrit le mouvement "des yeux de poupée": lorsque la tête est tournée alternativement vers la droite, puis vers la gauche, les globes oculaires se déplacent en sens inverse;

- anormalement, les globes oculaires peuvent être fixés, déviés latéralement, ou agités de mouvements divers: nystagmus et mouvements lents réalisant le plafonnement ou le coucher de soleil.

Instabilité neurovégétative

Elle est moins grave si elle est déclenchée par les mouvements actifs de l'enfant que si elle est spontanée: précarité du rythme respiratoire, accès

de cyanose et de pâleur spontanés, accès de lividité bucco-nasale, dérèglement thermique.

Le_signe_de GAMPER_

SAINT-ANNE DARGASSIES le décrit en détail in Monaco II (177): on effectue une pression continue sur la face antérieure de la partie moyenne des cuisses et, peu à peu, l'enfant soulève tout son corps au-dessus du plan du lit et se rapproche de la position assise. Cette position se maintient aussi longtemps que la pression persiste. Ainsi bloqué en position assise, tronc vertical, l'enfant ne peut se remettre en décubitus dorsal, même si on l'incline de tous côtés. Ce signe est très évocateur d'anencéphalie ou de microencéphalie grave.

Enfin, il ne faut pas oublier d'examiner les sutures, les fontanelles, la voûte crânienne, de mesurer le périmètre crânien, à la recherche notamment de signes d'hypertension intra-crânienne.

2.2.6. - *La progressivité du développement est également un excellent critère de normalité, et elle peut être jugée dès la fin des 10 premiers jours.*

La vision s'installe progressivement, l'enfant fixe d'abord fugitivement un objet sur la ligne médiane, puis la synergie oculo-encéphalique s'ébauche vers le 8ème jour, éteignant peu à peu le phénomène des "yeux de poupée". L'hypertonie des fléchisseurs s'atténue, libère déjà en partie la motricité et, au 10ème jour apparaît le réflexe d'enjambement. Dans l'ensemble, l'enfant s'éveille à la vie sensorielle et affine ses réponses motrices, telle la mimique.

2.2.7 - *Au terme de l'examen*

Selon le groupement des signes et leur évolution, l'état neurologique du nouveau-né est estimé normal ou pathologique.

Il nous paraît utile, avec PROD'HOM et CALAME (67) de retenir l'existence d'un syndrome de détresse cérébrale (S.D.C.) sur la présence, pendant la période néonatale, de deux ou plusieurs des signes suivants:

- anomalie du tonus,
- anomalie de la vigilance,
- anomalie des réflèxes primaires,
- anomalie de la motilité spontanée et provoquée,
- convulsions,

- troubles oculaires,

- troubles neurovégétatifs,

- signes d'H.I.C.

Les 4 premiers signes sont, bien sûr, interprétés en fonction de l'âge gestationnel. Ce S.D.C. peut être éventuellement affecté d'un coefficient de quantification.

En fait, l'utilisation actuelle du Phénobarbital en prévention de l'hyperbilirubinémie modifie notablement l'état neurologique des 10 premiers jours: la vigilance est moindre, l'hypotonie diffuse, les réflexes primaires moins vifs. Il devient dès lors difficile d'apprécier l'existence d'un S.D.C. en dehors d'une pathologie très importante.

2.3 - *Critères maturatifs*

Lorsque le poids de naissance, la taille, le périmètre crânien sont en discordance avec l'âge gestationnel calculé d'après la date des dernières règles, il devient indispensable d'évaluer ce dernier en fonction d'autres critères: morphologiques, E.E.G., biologiques. Les travaux de SAINT-ANNE DARGASSIES ont démontré la valeur de la détermination neurologique de l'âge foetal néonatal qui est un temps capital de l'examen, mais un temps difficile qui se fonde sur tous les éléments de l'examen: comportement global, tonus musculaire, réflexes primaires. SAINT-ANNE DARGASSIES (77) a montré que le tonus se renforce au cours des mois dans le sens caudocéphalique, alors que la perfectibilité des réflexes primaires s'établit dans le sens céphalocaudal.

Nous nous contenterons de reproduire ici les 3 tableaux synoptiques établis par elle pour résumer l'essentiel de la sémiologie maturative du prématuré (Tableaux VIII, IX et X).

AMIEL - TISON (1) avait tenté déjà de présenter une méthode pratique d'application de ces critères, et DUBOWITZ (38) a mis au point un système de score des signes neurologiques et des signes morphologiques dans le but d'obtenir une appréciation quantifiable de l'état maturatif du nouveau-né. Les signes sur lesquels ce dernier se fonde ne sont pas tout à fait les mêmes que ceux retenus par SAINT-ANNE DARGASSIES, et, d'autre part, leur quantification prête à critique (Tableau XI).

DÉTERMINATION DE L'AGE FŒTAL NÉONATAL

Tableau A

Le point de rencontre du bilan tonique (évolution caudo-céphalique) et du bilan réflexe (progression céphalo-caudale) définit l'age fœtal neurologique

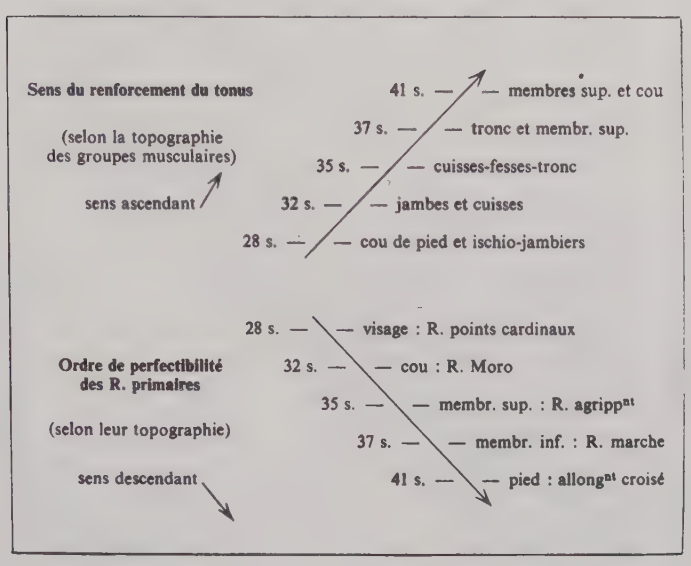


TABLEAU VIII

Tableau B

Le dynamisme du développement fœtal, évalué sous son double aspect neurologique, dresse le bilan de chaque age fœtal

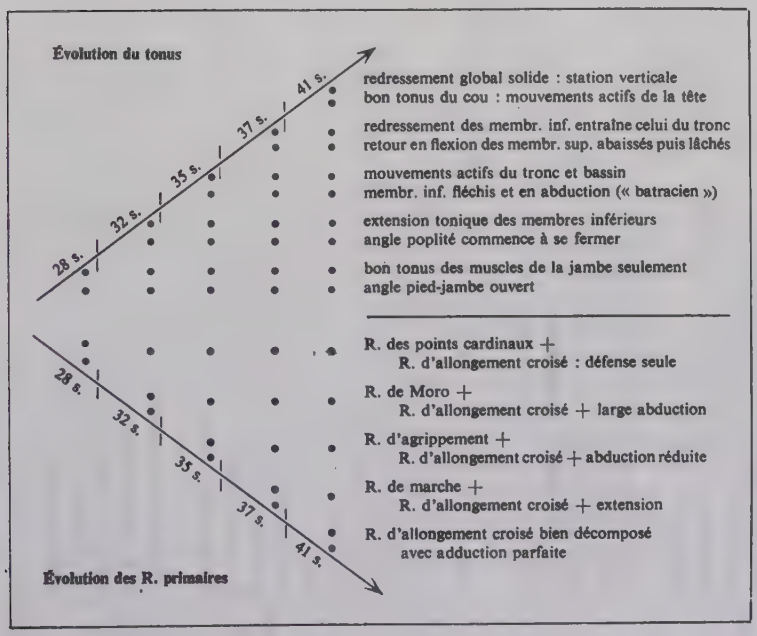


TABLEAU IX

LE DIAGNOSTIC NEUROLOGIQUE DE L'AGE FŒTAL

Nom :
Date de naissance :
Date des examens successifs :

Age fœtal présumé (D. R.) :
Age anthropométrique { poids / taille : / P.C.
Age fœtal neurologique :

41 s. à terme	apparition rapide de la fonction visuelle, des aptitudes statiques, des synergies oculo-céphaliques redressement sur membres inf. est durable et entraîne un bon maintien de la tête : égale tonicité m. du cou motilité réduite et peu variée aux 4 membres mais les rotations latérales de la tête sont amples angle pied/jambe : 0° (simple raison mécanique de compression *in utero*) angle poplité : 90° l'hypertonie en flexion des membr. sup. égale celle des membr. inf. – la tête prend appui sur l'occiput	**all^nt croisé** : adduction parfaite R. de marche sur la plante des pieds R. d'agrippement soulève tout l'enfant R. Moro : parfait « embrassement » R. points cardinaux : immédiat, inépuisable
37 s. 8 mois	les muscles du tronc sont devenus puissants alors que les muscles fléchisseurs du cou sont faibles le redressement sur les membr. inf. entraîne celui du tronc : station verticale solide la motilité des membres est freinée par leur hypertonie : mouvements peu amples angle pied/jambe : 15° — angle poplité 90° attitude de flexion aux 4 membres avec vif retour en flexion	R. d'allongement croisé : flexion puis extension **R. de marche** devenue automatique R. d'agrippement diffuse jusqu'à l'épaule R. de Moro complet : extension + abduction des bras et doigts + cri R. des points cardinaux : parfait dans les 4 directions
35 s. 7 m. 1/2	vigilance spontanée — états veille/sommeil nets, différenciés le redressement sur les membr. inf. diffuse vers le tronc activité spontanée durable; flexion active du bassin sur l'abdomen angle pied/jambe : 40° — angle poplité 110° attitude de « batracien » { membr. sup. en extension / membr. inf. fléchis et en abduction	R. d'allongement croisé : l'abduction est plus limitée R. de marche nette mais peu continue et difficultueuse **R. d'agrippement** : après la prise des doigts, une traction vers le haut entraîne le corps R. de Moro : l'abduction des membr. sup. s'ajoute à leur extension R. des points cardinaux : vif, rapide latéralement et extension tête
32 s. 7 mois	apparition du rapprochement main-bouche (stade oral) lors du redressement sur membr. inf. : ext. jambe sur cuisse mouvements actifs du tronc (flexions, incurvations) angle pied/jambe : 30° — angle poplité : 150° hypotonie déjà moindre aux membr. inf.	R. d'allongement croisé : après la flexion, survient une très large abduction R. de marche : meilleur appui plantaire, ébauche des mouvements alternes R. d'agrippement : la réaction tonique des doigts diffuse à l'avant-bras **R. de Moro net** : l'extension des membr. sup. s'ajoute à l'ouverture des doigts R. des points cardinaux est devenu net latéralement et facile à obtenir, sans aide
28 s. 6 mois	somnolence importante redressement sur membr. inf. impossible mouvements lents et globaux angle pied/jambe : 25° – poplité 180° attitude d'hypotonie totale	R. d'allongement croisé : simple réaction de défense répétitive mais inorganisée R. de marche à peine ébauchée, à peine reconnaissable R. d'agrippement : après longue stimulation, la flexion des doigts est nette mais elle reste isolée R. de Moro ne provoque que l'extension des doigts de la main **R. des points cardinaux net mais il faut l'aider par le soutien de la tête; réponse latérale seulement**

TABLEAU C

Diagramme synthétique : *la vue d'ensemble synoptique est simplifiée, afin de dégager les repères essentiels*

Ce tableau final est destiné à jouer un double rôle : il détermine l'âge fœtal vrai au moment de la naissance et il permet également de suivre l'évolution de cette maturation neurologique jusqu'au moment où le prématuré parvient à son terme présumé. Ceci incite à répéter périodiquement les bilans neurologiques pendant le séjour de l'enfant dans le Centre hospitalier qui le surveille.

TABLEAU X : Détermination neurologique de l'âge foetal, d'après SAINT-ANNE DARGASSIES.

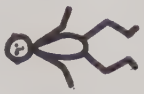
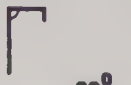
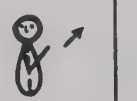
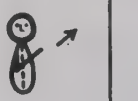
NEUROLOGICAL SIGN	SCORE					
	0	1	2	3	4	5
POSTURE						
SQUARE WINDOW	 90°	60°	45°	30°	0°	
ANKLE DORSIFLEXION	90°	75°	45°	20°	0°	
ARM RECOIL	180°	90-180°	<90°			
LEG RECOIL	180°	90-180°	<90°			
POPLITEAL ANGLE	180	160°	130°	110°	90°	<90°
HEEL TO EAR						
SCARF SIGN						
HEAD LAG						
VENTRAL SUSPENSION						

Fig. 2. Scoring system for neurologic criteria. For legend see opposite page.

TABLEAU XI : Détermination neurologique de l'âge foetal, d'après DUBOWITZ.

2.4 - *Valeur pronostique de l'état neurologique et E.E.G. néonatal*

Nous avons déjà souligné, en présentant nos résultats et ceux de PROD'HOM et CALAME, qu'environ 50 à 55 % des enfants considérés comme suspects ou pathologiques après 8 mois ou 1 an pour l'un ou l'autre des états suivants: neurologique, E.E.G., Q.D., étaient considérés comme pathologiques pendant la période néonatale sur le plan neurologique. A l'inverse, la normalité neurologique néonatale est d'excellent pronostic puisque, dans notre lot, sur 17 enfants normaux, 13 le restent et 4 deviennent suspects après 8 mois.

PARMELEE, STERN, MINKOWSKI et Coll. (63) ont donné, en 1970, le compte-rendu d'une étude comparative concernant les prématurés (affectés dans une proportion supérieure à la moyenne de souffrance cérébrale) nés après 1962 et examinés entre 2 et 6 ans.

Leurs conclusions, qui rejoignent celles citées de PRETCHL (67), ODONOVAN, MUNDO-VALLARTA sont les suivantes:

- les différents examens à la même période, neurologie, E.E.G., néonatal, d'une part, neurologie, E.E.G., Q.D. dans l'enfance d'autre part, donnent des résultats (normaux, pathologiques, suspects) concordants. Les données néonatales n'apparaissent prédictives que pour la neurologie de l'enfance, non pour le Q.D. et l'E.E.G. Mais ils ne disposaient pas d'E.E.G. précoce (1ère semaine), très prédictif selon MONOD et DUCAS ;

- pour l'ensemble de la population étudiée, les enfants considérés comme normaux à la naissance ne sont pathologiques dans l'enfance que dans un faible pourcentage de cas (7 %); à l'inverse, parmi ceux étiquetés pathologiques à la naissance, 26 % le resteront , 42 % seront suspects, et 32 % seront normaux. C'est dire que l'état clinique neurologique néonatal s'améliore largement et ne s'aggrave que rarement;

- mais des différences significatives de pronostic apparaissent si l'on distingue les catégories suivantes:

  a) les prématurés de poids de naissance inférieur ou égal à 1.500 g, ou d'âge gestationnel inférieur ou égal à 31 semaines, de même que les R.C.I.U. de tout âge gestationnel ont un status neurologique à la période néonatale meilleur que les autres (comportant toutefois, redisons-le, une forte proportion de souffrance cérébrale), mais beaucoup moins bon dans l'enfance. Ce qui laisse supposer que les lésions cérébrales du péripartum sont dans ce lot plus insidieuses et latentes, mais capables d'induire une pathologie ultérieure;

  b) au contraire, les enfants de poids supérieur à 1.500 g, de même que les dysmatures dont le poids, la taille et/ou le périmètre crânien sont supérieurs au 90e percentile selon la courbe de LUBCHENKO présentent une pathologie cérébrale néonatale cliniquement manifeste, mais le plus fréquemment transitoire et régressive, dans une plus grande proportion que dans le premier lot.

C'est dire que l'évaluation pronostique néonatale dépend de multiples paramètres: état neurologique et E.E.G. précoce, poids de naissance, âge gestationnel, dysmaturité et/ou prématurité, antécédents obstétricaux et périnataux.

3 - SURVEILLANCE NEUROPSYCHIQUE DU NOURRISSON PENDANT LA PREMIERE ANNEE

3-1. - *Introduction*

Pendant les 12 premiers mois, la surveillance neuropsychique du "nouveau-né à risques" se couple avec la surveillance somatique et se donne plusieurs objectifs. Tout d'abord, il s'agit d'évaluer le niveau du développement psychomoteur et l'état neurologique en tenant compte de la prématurité (c'est pourquoi tous les âges sont exprimés en âge corrigé) pour dépister, soit une arriération, soit une infirmité motrice cérébrale (I.M.C.), soit les deux associées, ce qui peut être le fait de séquelles périnatales, et parfois aussi d'une affection évolutive type hydrocéphalie, hématome sous-dural, etc... La première année de vie est donc capitale à ce point de vue, tant sur le plan diagnostique que thérapeutique. Plusieurs E.E.G. sont pratiqués également entre 3 mois et 1 an. Le deuxième objectif, tout aussi important, est de prévenir, dans la mesure du possible, les difficultés psycho-affectives qui peuvent naître ou se développer entre le "nouveau-né à risques" et ses parents. Les entretiens avec les parents peuvent avoir à ce titre un effet psychothérapique. Nous verrons, dans la troisième partie, qu'en fait le travail préventif commence, à notre avis, dès la période néonatale et se poursuit d'autant mieux qu'il y a déjà, à ce moment-là, une élaboration du traumatisme psychique ressenti par les parents.

L'évaluation du *niveau de développement psychomoteur* a été construite à l'aide de l'échelle de développement de BRUNET-LEZINE (18), qui nous est apparue comme un remarquable instrument de travail, d'autant plus qu'il permet une appréciation des différents secteurs (posture, coordination, langage, sociabilité) et que le calcul prudent d'un quotient de développement fournit une base de comparaison avec des résultats obtenus par des équipes différentes. Mais la valeur prédictive de ce "baby-test" est réduite: un Q D à 18 mois ne permet pas de prévoir les aptitudes scolaires à 6 ans en raison, entre autres, de l'influence du milieu sur le langage et de l'affectivité sur les investissements intellectuels. Cette remarque est d'autant plus vraie que l'on se trouve dans les Q D moyens, alors qu'un Q D bas (inférieur à 70) aura tendance à le rester.

L'examen neurologique est toujours pratiqué après la passation du test de BRUNET-LEZINE (18). Il est centré sur l'exploration du tonus, de la motricité et des réflexes, et certaines de ses épreuves recoupent celles du test de BRUNET-LEZINE, ce qui n'est pas un désavantage, bien au contraire. Il a pour objectif essentiel le dépistage d'une I.M.C. L'âge le plus opportun à cette fin varie quelque peu selon les auteurs, mais ils s'accordent à dire qu'à 4 mois corrigé, une forte présomption est possible, et qu'à 8 mois corrigé un diagnostic peut être posé ou, dans les quelques cas incertains, renvoyé à 1 an. La fréquence des syndromes transitoires vers le 6ème mois chez le "nouveau-né à risques" (décrits par DRILLEN, 37) doit cependant inciter à la prudence pronostique, que l'on ait opté ou non pour une attitude de traitement précoce de l'I.M.C.

Cette atteinte des muscles du cou s'accompagne le plus souvent d'une hypotonie du tronc ou, à l'inverse, d'une hypertonie en extension. Le tonus des membres peut être lui aussi altéré: membres inférieurs flacides ou hypertoniques, avec fermeture des angles poplités en dessous de 90° et des adducteurs au dessous de 70°. Le signe des mains fermées prend de la valeur s'il persiste lorsque l'enfant est éveillé et calme. L'atteinte peut être symétrique ou hémicorporelle (hémisyndrome, position et motilité sont alors asymétriques) ou croisée.

L'exploration des réflexes archaïques est de peu de valeur à ce stade. Par contre, l'absence des réflexes d'enjambement est déjà un signe d'hypertonie des membres inférieurs.

Autres signes suspects: Il faut retenir:

- l'apparition d'un strabisme convergent paralytique et la persistance durable des phénomènes des "yeux de poupée";

- l'irritabilité et l'excitabilité sous toutes ses formes (difficile à distinguer parfois des convulsions atypiques): trouble du sommeil, pleurs incessants, sursauts au bruit, renforcement paroxystique du tonus axial (en extension le plus souvent) à la moindre stimulation, salve de trémulations après traction d'un membre, orteils hyperfléchis ou en éventail, clonus du pied déclenché par l'appui plantaire debout, troubles vasomoteurs.

3.2.2. - *Le nourrisson de 4 à 6 mois*

. Normal

Le développement est marqué par le début de la préhension volontaire, et surtout par les modifications du comportement tonico-moteur. En effet, l'hypotonie des membres supérieurs, puis inférieurs, se confirme: angle poplité à 180°, ce qui permet aux pieds d'aller dans les mains, puis dans la bouche de l'enfant, vers 6 mois. Le poids du corps n'est plus soutenu vers 3-5 mois et la marche est impossible. C'est le stade d'astasie-abasie, qui contraste avec le renforcement du tonus axial. En décubitus dorsal, l'enfant soulève spontanément tête et épaules, participe activement au tiré assis vers 4 mois, tient assis avec un léger soutien à 5 mois, tient assis sans soutien, le tronc étant droit, vers 7 mois seulement. En décubitus ventral, il soutient son poids les bras tendus vers 5 mois. Vers 5 - 6 mois, la fonction de redressement réapparaît, permettant aux membres inférieurs de soutenir l'enfant debout, mais cette ébauche coïncide avec l'astasie et réalise le "stade du sauteur" décrit ainsi par SAINT-ANNE DARGASSIES : "après la prise d'appui plantaire active, le redressement éphémère et l'effondrement se succèdent, réalisant l'alternance d'extension et de flexion des membres inférieurs qui aboutit aux sauts répétés".

Le réflexe de LANDAU fait son apparition entre le 3ème et le 6ème mois, et persiste ensuite jusque vers 18 mois. La description de SCHALTENBRAND, rapportée par KOUPERNIK (55) est la suivante: "Un enfant, soulevé par la main de l'examinateur sur laquelle il repose en décubitus ventral, va lever sa tête et incurver sa colonne vertébrale, la concavité étant dirigée vers le haut. Cette position se complète par une extension des cuisses, celle-ci est d'autant plus nette que l'enfant est plus âgé, donc plus en extension". Cependant SAINT-ANNE DARGASSIES estime que la persistance de ce réflexe après le 7ème mois est pathologique (82).

. Les signes pathologiques

Ils s'opposent pour la plupart, presque point par point, aux signes normaux.

Le comportement est marqué par la mauvaise qualité de l'éveil, de l'intérêt, la persistance du jeu des mains devant les yeux, alors que les manipulations des objets sont négligées.

L'atteinte du tonus est constante chez le nourrisson pathologique. L'hypotonie axiale persiste ou s'accroît et le redressement aux diverses épreuves échoue. L'hypertonie des membres est manifeste, plus volontiers en flexion aux membres supérieurs (mains fermées, coudes fléchis sur le devant du thorax), en extension aux membres inférieurs, et responsable d'un soutien précoce effaçant le phénomène du sauteur et faisant passer l'enfant directement du décubitus dorsal à la position debout lors du tiré assis. Les membres inférieurs se mettent en ciseau, le pied en équinisme et les angles se ferment (poplité < 90°, adduction < 70°).

La motilité peut être atteinte elle aussi: mouvements rares, lents, brusques, stéréotypés ou déjà à forme athétosique. Ils s'accompagnent volontiers d'excitabilité et d'irritabilité.

La persistance des réflexes archaïques est pathologique, sauf pour le grasping des orteils et l'enjambement, dont l'absence, au contraire, signe l'hypertonie des membres inférieurs.

C'est à cet âge que l'on peut suspecter une hypoacousie, et voir se confirmer un strabisme, un nystagmus, une amblyopie, et le fond d'oeil, en cas de fibroplasie rétrolentale, montrerait un stade cicatriciel (4).

3.2.3 - *Le nourrisson de 7 à 9 mois*

Cet âge est capital, car alors se confirment des signes pathologiques ou commencent à s'effacer les symptômes transitoires observés précédemment.

. Normal

Les *fonctions de soutien* sont parfaites: l'enfant tient assis sans appui

à 7 ou 8 mois, le tronc étant droit; il tient debout avec appui à 9 mois. La locomotion s'ébauche: l'enfant parvient à avancer ou à reculer quelque peu par reptation à 8 mois, puis se déplace à 4 pattes vers 10 mois; il ébauche à peu près à la même période (9 mois)des pas lorsqu'il est soutenu par les aisselles. Il se retourne du dos sur le ventre et dans l'autre sens à 8 mois. C'est à cet âge environ qu'apparaissent les *réactions parachutes*, c'est-à-dire les mouvements des membres supérieurs ou des membres inférieurs qui se produisent lorsqu'on modifie brusquement un état d'équilibre de l'enfant. L'enfant étant en position assise, on imprime un déséquilibre au tronc, qui provoque l'extension et le placement des membres supérieurs, dont la main vient s'appliquer au plan résistant sur le côté (6 mois), en avant (7 mois), en arrière (9 mois). On peut aussi suspendre l'enfant par la poitrine et l'abaisser brusquement vers la table: les bras s'étendent. Si, cette fois, on le suspend verticalement et qu'on l'abaisse vers le sol, les hanches se mettent en abduction et rotation externe (vers 4-5 mois selon MILANI, rapporté par TARDIEU, 87): c'est le "réflexe de l'ascenseur".

La *vision maculaire fine* et le développement de la motricité permettent enfin la pince fine entre pouce et index vers le 9ème mois également, et l'imitation de geste simples. Les premiers mots de deux syllabes apparaissent.

. Pathologique

A cet âge, les signes pathologiques sont représentés par la majoration des symptômes décrits à propos du nourrisson pathologique de 4 à 6 mois, et par la non acquisition des fonctions motrices du 8ème-9ème mois. Les différentes manoeuvres doivent permettre de distinguer une atteinte globale et simultanée de toutes les fonctions d'une atteinte segmentaire, moins péjorative.

Le symptôme le plus fréquent est l'hypertonie en extension des membres inférieurs, à ne pas confondre avec une fausse réaction de soutien: mais, dans le cas pathologique, au lieu des variabilités du soutien (modifié par l'activité spontanée) on observe une réaction intense, continue, qui parfois lâche brusquement. L'étude des angles, les réflexes rotuliens et achilléens, trop vifs, le clonus du pied, le blocage du réflexe d'enjambement confirment la raideur.

Mais il faut s'assurer du tonus du tronc: l'hypotonie est détectée par la mauvaise qualité du redressement quand l'enfant est maintenu fléchi devant l'examinateur, et par la non-compensation des ruptures lentes d'équilibre. Enfin, on met l'enfant assis sur le bord de la table, ce qui élimine la raideur des membres inférieurs, et on explore le tonus axial qui doit maintenir tête et tronc verticaux et libres dans leurs mouvements. Les membres supérieurs doivent participer à l'équilibration du tronc lors des pulsions exercées sur le tronc.

Au niveau des membres supérieurs, les mains sont trop souvent fermées, parfois rapprochées des épaules, bras fléchis sur les avant-bras. Les préhensions sont lentes, visqueuses.

La persistance du réflexe tonique asymétrique du cou (vrai réflexe de MAGNUS et KLEIN) au-delà du 6ème mois, est pathologique. Pour SAINTE-ANNE DARGASSIES (76), la persistance du réflexe de LANDAU après 7 mois est pathologique: nous avons vu que d'autres auteurs, au contraire, estimaient qu'ils étaient présents normalement jusque vers 15-18 mois.

Chez certains enfants, on peut rencontrer une asymétrie importante du tonus, à type d'hémisyndrome (troubles du tonus de l'hémicorps), plus rarement d'hémiplégie. Ces asymétries peuvent parfois révéler une atteinte globale et bilatérale, mais asymétrique: extension d'un côté et flexion de l'autre côté (76).

3.2.4 - *Le nourrisson d'un an*

Le développement est déjà trop complexe pour être décrit en quelques mots; les progrès de la motricité, de la coordination permettent l'exploration du monde extérieur: la marche avec soutien à 12 mois, puis sans soutien à 15 mois, apparaît en même temps que les premiers mots.

Le périmètre crânien, qui faisait 34 cm à la naissance, augmente de 8 cm jusqu'à 4 mois et de 4 cm les 8 mois suivants, pour atteindre 46 cm environ à l'âge d'un an.

Les tableaux XII et XIII résument l'essentiel de l'évolution tonico-motrice et des réflexes de 0 à 12 mois.

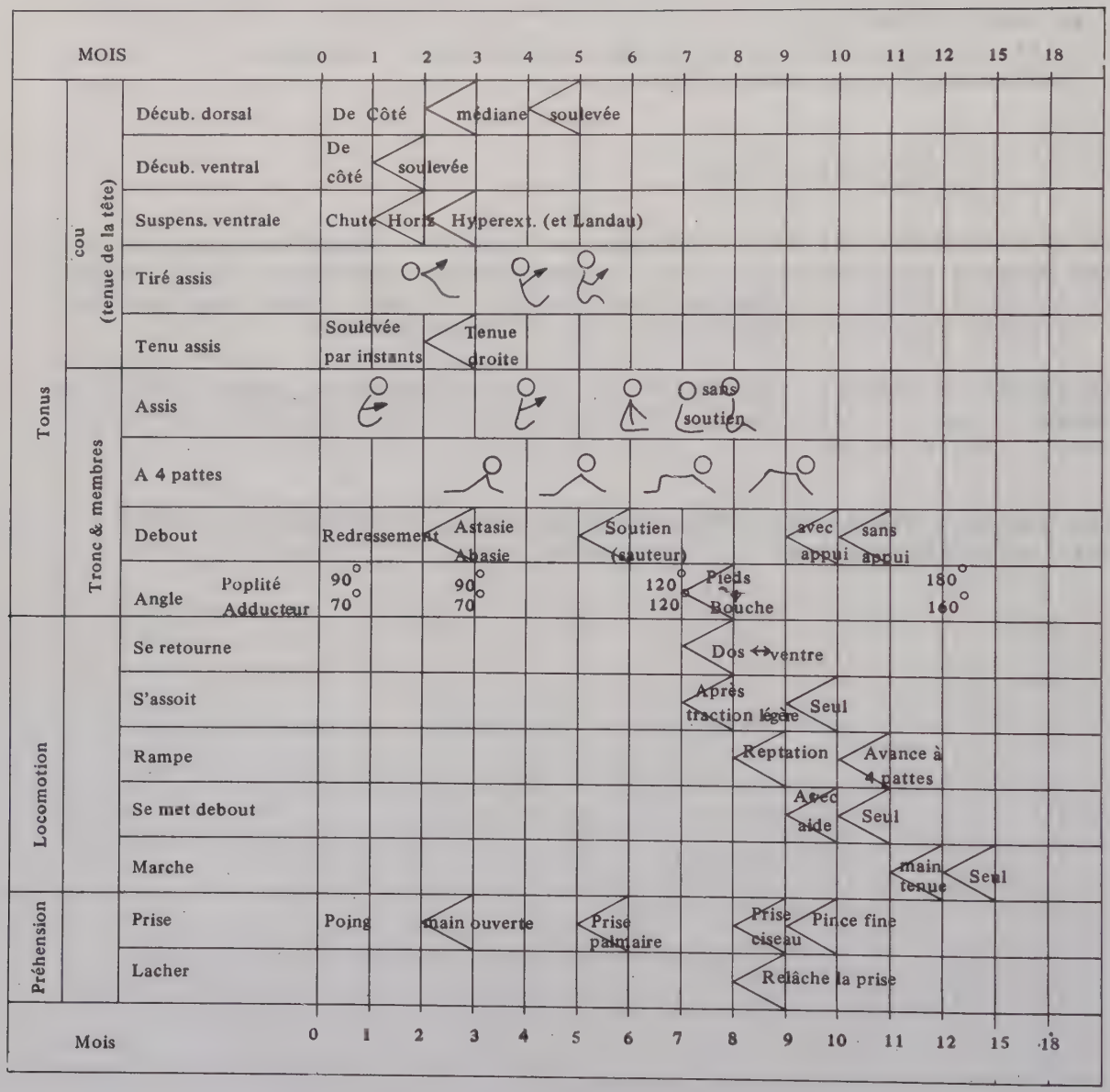


TABLEAU XII : Evolution tonicomotrice de 0 à 18 mois

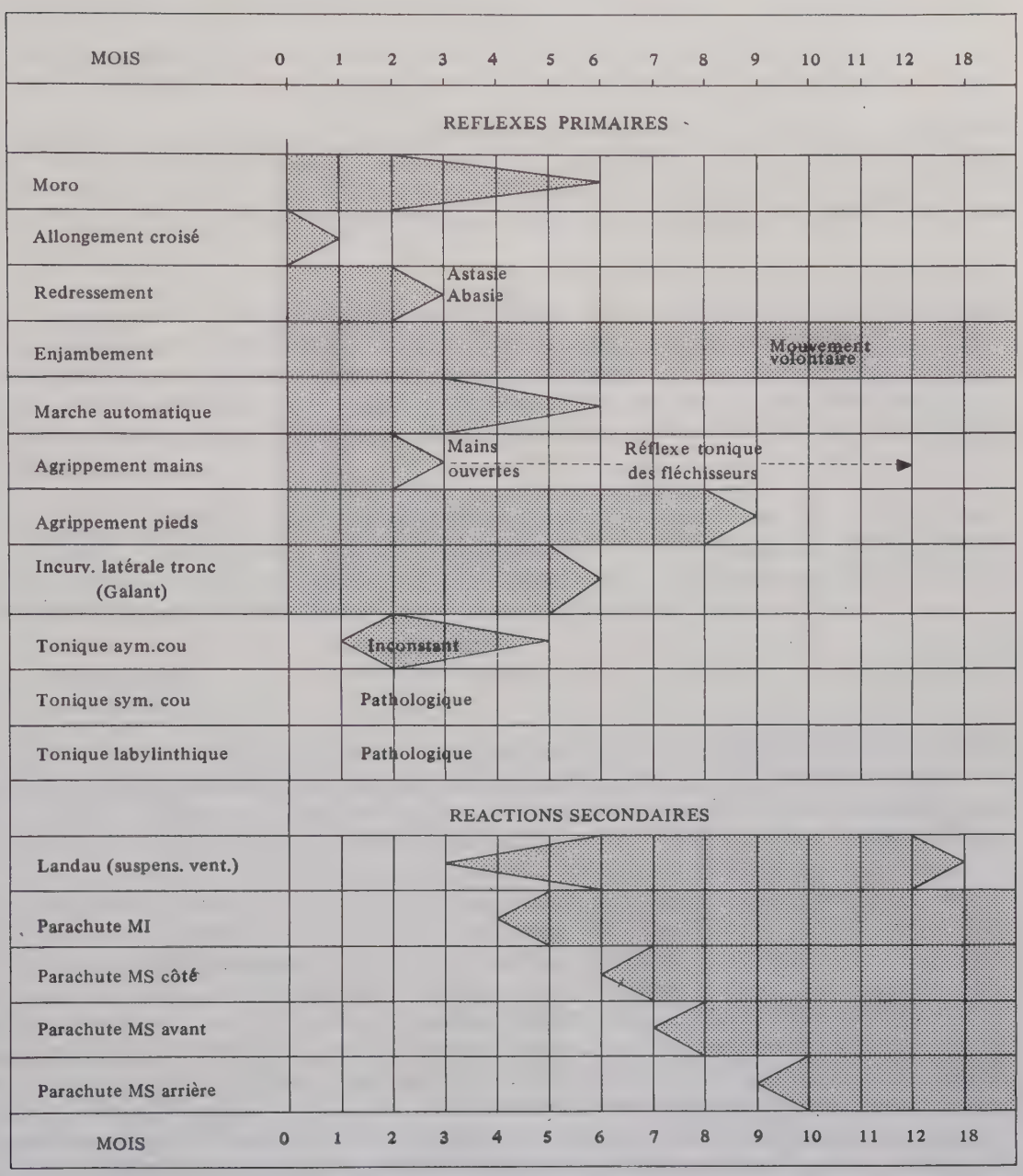


TABLEAU XIII : Evolution des réflexes de 0 à 18 mois

3.3 - *Conclusions diagnostiques et pronostiques*

3.3.1 - *Diagnostic*

Le diagnostic d'un état pathologique peut être, nous l'avons vu, suspecté vers 4 mois, confirmé vers 8 mois dans la plupart des cas. Ainsi en est-il pour l'arriération mentale (éventuellement compliquée d'autisme) et l'I.M.C. sous toutes ses formes, dont certaines évolueront dans leur aspect clinique.

Cette I.M.C. peut être de différents types: spasticité diffuse hémiplégique ou diplégique, athétose, ataxie, hypotonie; il existe aussi des formes mixtes. A ce tableau viennent éventuellement s'ajouter les troubles sensoriels (strabisme, amblyopie, hypoacousie) voire la comitialité précoce ou tardive. Chacune de ces atteintes impose le recours au spécialiste compétent.

Mais un certain nombre de cas sont simplement suspects et leur symptomatologie peut évoluer vers la rétrocession ou la confirmation du syndrome; c'est dire qu'il faut alors juger en fonction de la progressivité du développement et de l'évolution des signes pathologiques.

3.3.2 - *Pronostic*

DRILLIEN (37) a tenté de donner une valeur pronostique plus précise aux symptômes de la première année en décrivant un "syndrome de dystonie transitoire", dont les symptômes, dit-elle, sont proches du syndrome prémonitoire de la diplégie spastique de LITTLE décrit par INGRAM (47) en 1964 : hypertonie en extension, persistance des réflexes archaïques, retard du développement global mais surtout postural, irritabilité, et nous ajouterions hyperkinésie. Ce syndrome est manifeste vers 6 mois environ, se voit fréquemment chez les "nouveaux-nés à risques", et c'est son évolution qui est intéressante. Dans la majorité des cas, les signes se résorbent entre 8 et 12 mois, en même temps que le développement psychomoteur tend à redémarrer. Mais, dans la 2ème année, et en l'absence d'autres signes neurologiques, ces enfants présentent une hyperkinésie, une instabilité psychomotrice, plus fréquemment que les enfants de même poids de naissance qui n'ont pas eu de syndrome dystonique. Quelques cas de syndrome dystonique évoluent, soit vers la diplégie spastique à l'âge d'un an, d'autres enfin, dont les symptômes s'estompent vers un an, voient apparaître quelques mois après la marche une parésie modérée ou une ataxie, évolution qui se verrait plus volontiers dans les cas de dystonie suivie d'hypotonie.

Le syndrome dystonique possède donc une valeur pronostique. Ainsi les enfants de poids de naissance inférieur ou égal à 1.500 g, ayant présenté un syndrome dystonique modéré ou sévère à 6 mois, évoluent entre 2 et 3 ans de la manière suivante: 55 % des cas sont neurologiquement normaux (mais 26 % seulement sont normaux à la fois sous l'angle de la neurologie et du Q.D. et 21 % sont hyperkinétiques); 33 % ont une I.M.C. modérée

après normalisation à 1 an; 12 % ont une I.M.C.,avec ou sans épilepsie, d'évolution continue. Au contraire, dans la même tranche de poids, si le syndrome dystonique est nul ou mineur, l'évolution est beaucoup plus favorable puisque 100 % des cas sont neurologiquement normaux (77 % sous l'angle à la fois de la neurologie et du Q.D.) et 13 % sont hyperactifs.

C'est dire l'intérêt pronostique des signes observés avant le 6ème mois corrigé, d'autant que, selon l'hypothèse de l'auteur, ils inaugurent probablement, en dehors des évolutions déjà décrites, une série de difficultés qui se confirmeront à l'âge scolaire.

DRILLIEN poursuit son enquête en fonction des facteurs étiologiques et conclut ainsi:

- les enfants nés prématurés et/ou avec un R.C.I.U. en raison d'un développement anormal du foetus (foetus hypoplastique) ont un risque plus élevé de handicap neurologique ou mental (par exemple: 33 % de handicaps dits sévères pour les moins de 1.500 g, 6 % pour les 1.500 à 2.000 g). Ils paraissent peu accessibles à une intervention, bien que des soins inappropriés post-nataux puissent aggraver leur pronostic.

- Chez les enfants souffrant de malnutrition et d'hypoxie intra-utérine pendant le dernier tiers de la gestation (cas de toxémie par exemple), les handicaps sévères sont moindres (6 % pour les moins de 1.500 g) mais les retards modérés du développement ou les anomalies neurologiques modérées sont en nombre. Ce qui pose, dans ce cas, le problème de la date optima d'interruption de grossesse: 32 semaines suggère DRILLIEN.

- Les enfants nés prématurés "par accident", potentiellement normaux, sont les moins affectés par les handicaps, qu'ils soient modérés ou sévères, et leur pronostic dépend de facteurs post-nataux. C'est le lot qui bénéficie au maximum des progrès de la néonatologie.

3.4 - *Conduite thérapeutique*

Dans l'optique neurologique, que faut-il faire lorsqu'à 4 ou 6 mois sont détectés des signes dont on sait qu'ils peuvent évoluer spontanément, soit vers la normalisation, soit vers l'I.M.C. authentique? Les avis des auteurs divergent à ce sujet selon les Ecoles. Certains, comme SAINT-ANNE DARGASSIES, estiment la kinésithérapie (physiothérapie des auteurs suisses) inutile, d'autant qu'elle peut augmenter, si elle n'est pas bien réalisée, les réactions toniques pathologiques. Ils se contentent donc de conseiller aux parents certains mouvements pendant la première année. D'autres, au contraire, inspirés des travaux de BOBATH (14, 15) à LONDRES, et de Mademoiselle KONG (53, 54) à BERNE, préconisent une kinésithérapie précoce dès le 4ème mois, à une époque où les positions vicieuses et les faux mouvements ne sont pas encore devenus une habitude. Le but est de provoquer une inhibition des centres sous corticaux qui président aux mouvements vicieux et de normaliser le tonus musculaire dans la mesure du possible, d'autre part de faciliter des positions normales et l'enchaînement naturel des mouvements. Un traitement précoce, dès la 1ère année, permettrait une récupération importante des I.M.C., du moins des formes

modérées et sans arriération associée. Une telle kinésithérapie ne peut être réalisée que par des praticiens habitués aux nourrissons et doit, pour être efficace, être poursuivie quotidiennement par les parents, ce qui suppose de leur part un investissement important.

C'est une raison, à notre avis, pour poser avec discrimination l'indication d'une telle kinésithérapie et, sans doute, de la repousser dans certains cas au 8ème mois lorsque le diagnostic se confirme, afin d'éviter les indications abusives qui auraient pour effet de fixer l'esprit des parents sur une lésion supposée.

- LA SURVEILLANCE NEUROPSYCHIQUE ULTERIEURE

4.1 - *Introduction*

A l'âge d'un an ou de deux ans, dans les cas suspects, le "gros risque" (arriération profonde, I.M.C., troubles sensoriels) a été diagnostiqué et orienté vers le spécialiste concerné. Mais la surveillance du "nouveau-né à risques" ne s'arrête pas là, et doit se poursuivre pour évaluer et corriger ce que nous avons appelé "le petit risque". Deux âges paraissent opportuns: *l'âge de 3 ans*, car il correspond à l'entrée en classe maternelle, à la possibilité d'explorer les grandes fonctions (practognosie, langage), la structuration psychique, le développement cognitif et la psychomotricité. Une intervention adaptée (psychothérapie, psychomotricité, orthophonie, etc...) peut être préconisée, et il sera intéressant d'en évaluer les effets dans ces cas; *l'âge de 6 ans* est intéressant, car c'est l'âge d'entrée en classe primaire et celui où s'affirment de nouvelles difficultés.

A vrai dire le problème, à ces âges, devient complexe car il est sans intérêt de pratiquer seulement un Q.I. ou un examen neurologique. Il faut, au contraire, mettre au point une méthodologie d'approche pluridimensionnelle, qui s'efforce de saisir la nature sémiologique exacte des troubles et, si possible, leur genèse et leur pathogénie, le plus souvent intriquée. En effet, les facteurs qui influent sur les devenirs neuropsychiques du nouveau-né à risques peuvent être classés dans 3 grandes catégories:

- *facteurs biologiques* (anté ou périnataux), responsables de lésions macroscopiques, biologiques ou biochimiques plus ou moins systématisées;

- *facteurs socio-économiques* qui, responsables éventuellement de la prématurité ou de malnutrition intra-utérine, jouent un rôle important après la naissance. Le handicap de départ, constitué par la prématurité, se comble d'autant moins que les conditions écologiques sont défectueuses;

- *facteurs psychiques* dont le rôle est plus délicat à évaluer et sur lequel nous reviendrons dans la troisième partie. Disons, en résumé, ici que le nouveau-né à risques est soumis à une dystimulation sensitivo-sensorielle et à une distorsion primaire de la relation mère-enfant dont les effets se perpétuent, voire s'accentuent parfois au cours des années, et viennent

s'intriquer avec ceux des facteurs précédents. Toute étude à long terme doit, à notre avis, en tenir compte.

4.2 - *Trois syndromes*

Pour illustrer notre propos, nous allons rapprocher trois études réalisées dans des perspectives et sur des populations très différentes, mais dont la symptomatologie et l'étude des causalités font apparaître des similitudes intéressantes: la première, due à BERGES et LEZINE (10, 11),concerne le syndrome de l'ancien prématuré, la seconde est la description par WENDER (88) du "Minimal Brain Dysfonction", et la troisième constitue une approche de la débilité mentale légère par GARRONE (139).

4.2.1 - *Le syndrome de l'ancien prématuré de BERGES et LEZINE*

. Le devenir des anciens prématurés du Service du Professeur MINKOWSKI a fait l'objet d'une enquête approfondie (11, 29) dont les résultats sont parus dans les années 1960. Ces auteurs ont montré que les anciens prématurés (étude sur plus de 450 cas) examinés entre 3 et 11 ans présentaient un ensemble de symptômes:

- *perturbation des fonctions practognosiques et de l'intégration de l'image du corps:* explorée par le test d'imitation des gestes (12) chez 160 enfants de 5 à 10 ans, elle affecte 70 % des enfants d'un poids de naissance inférieur ou égal à 1.500 g et dans une proportion dégressive les catégories de poids supérieurs. Les résultats obtenus par ce test sont corrélés valablement avec ceux obtenus au cours d'autres épreuves concernant les fonctions practognosiques: bonhomme de GOODENOUCH ou Dame de FAY, dessin libre, niveau de lecture-écriture, distinction gauche droite, Baby-Bender. Les résultats obtenus lors de ces différentes épreuves mettent en évidence à quel point les troubles de structuration spatiale, les troubles praxiques et practognosiques, enfin les troubles de la connaissance et de la représentation du corps propre, sont parmi les caractéristiques les plus importantes de l'ancien prématuré;

- *perturbations comportementales* exprimées dans la sphère du corps propre de l'enfant "pas seulement dans la mesure où le corps est l'instrument et le champ de l'activité, mais aussi dans celle où le corps est impliqué dans sa vie émotionnelle et sa relation avec autrui". A l'examen elles se traduisent par l'état tensionnel, l'inhibition ou l'hyperémotivité, la réaction de contenance, les troubles de l'initiative posturomotrice trahissant un manque de liberté motrice. Dans l'existence de l'enfant, il s'agit de difficultés émotionnelles, d'instabilité de l'attention et des activités de jeux, de décharges auto-agressives, des rythmies, de colères, etc..., de troubles du sommeil;

- *L'E.E.G.*, enfin, montre des aspects particuliers: "l'accélération normale de l'alpha n'apparaît pas dans l'étude longitudinale de ces enfants, l'organisation de la rythmicité occipitale et la répartition topographique de l'alpha sont mauvaises; enfin, il existe une sensibilité notable

à l'hyperpnée ainsi que l'association de bouffées alpha et théta".

- *Quant au Q.I.* il est en moyenne à 96.

Cet ensemble de signes constitue le syndrome de l'ancien prématuré. Les auteurs en 1964 (29) signalaient également une corrélation entre les troubles practognosiques et la perturbation des tests projectifs, mais sans donner de précision.

La signification de ce syndrome n'est pas univoque et n'apparaît pas très clairement. Les auteurs paraissent osciller dans leur interprétation pathogénique entre d'une part l'hypothèse lésionnelle qui serait suggérée par la concordance des symptômes psychiques, neurologiques et E.E.G., et par les anamnestiques, et d'autre part l'hypothèse psychogénique. Ils font à juste titre remarquer que l'ancien prématuré souffre d'une atteinte dans son image du corps, dans son vécu corporel, dans son être en relation au monde. De là ils suggèrent la responsabilité probable des troubles de la relation mère-enfant dans la genèse de la perturbation de l'image du corps. Mais le syndrome de l'ancien prématuré a été décrit à une époque où les prématurés ne bénéficiaient pas des techniques modernes de réanimation et où on ne distinguait pas les prématurés des retards de croissance intra-utérins. L'hypothèse des lésions cérébrales à minima se renforce de ces constatations: on sait (Bourgeois, 16, 17, DRILLIEN, 36, 37) que le dysmature est très souvent un enfant hyperkinétique, instable, et ce d'autant plus que la souffrance in utéro a été plus longue et plus ancienne, et donc susceptible de léser le cerveau à un niveau histologique ou biochimique. Il n'en reste pas moins que les troubles relationnels viennent très tôt intriquer leurs effets à ceux des lésions éventuelles. Il sera donc intéressant de se pencher dans quelques années sur l'état neuropsychique du "nouveau-né à risques" suivi au long cours et né après 1970. Disposera-t-on d'études comparatives entre nouveau-né bénéficiant des mêmes soins biologiques, mais de procédure de séparation différente?

4.2.2 - *La "dysfonction cérébrale a minima" rejoint par certains aspects sur le plan sémiologique le syndrome de l'ancien prématuré.* Nous en prenons pour exemple la description faite par WENDER (88). Les symptômes, en résumé, sont les suivants: trouble du comportement moteur (coordination défectueuse, hyperkinésie qui cède en face à face), trouble de l'attention, difficultés perceptibles et cognitives (distinction gauche droite, orientation spatiale, mémoire, discrimination auditive), difficultés d'apprentissage scolaire, difficultés dans le contrôle pulsionnel et les relations interpersonnelles, troubles de l'humeur (dépression, intolérance à la frustration), enfin troubles neurologiques mineurs (du type troubles de la coordination fine, difficulté de latéralisation, maladresse...) quant à l'E.E.G. il ne montre rien de probant. Ce syndrome, made in U.S.A. recouvre en partie le syndrome hyperkinétique, lui-même proche de l'instabilité psychomotrice des auteurs français (AJURIAGUERRA, 91). Il a fait couler beaucoup d'encre et provoqué des polémiques persistantes entre partisans de la biogénèse (lésions cérébrales à minima) et ceux de la psychogénèse, accusés de culpabiliser les familles. La thérapeutique se ressent de ces hésitations pathogéniques, puisqu'elle va de la chimiothérapie

(psychostimulants type amphétamine ou méthylphénidate, andidépresseurs) à la psychothérapie en passant par les mesures éducatives.

Notre propos n'est pas de trancher, mais d'établir des rapprochements qui nous suggèrent que toute description globalisante peut être assimilée à un "syndrome-valise" où l'on inclut ce que l'on veut pour les besoins de la cause, sans égard à l'hétérogénéité des situations étudiées.

4.2.3 - *GARRONE à propos de la débilité mentale légère* (141) émet des réflexions que nous pensons être applicables à la situation neuropsychique du "nouveau-né à risques" et à tout le champ des déficits de l'enfant dès lors qu'il ne s'agit pas d'une pathologie extrême telle que l'I.M.C., l'arriération, l'autisme. Il fait d'abord un constat de l'ensemble de découvertes récentes: découverte des causes organiques évidentes à certaines formes d'oligophrénie, découverte des causes psychogénétiques et manifestes à d'autres formes d'oligophrénie (carence de soins précoces, défaut d'apport chronique par le milieu), découverte de l'importance des vécus précoces mis en évidence par M. KLEIN et WINNICOTT (203, 204) en tant que supports du développement intellectuel, enfin résultats d'enquêtes sociologiques qui, toutes, font état de la convergence des deux faits: la débilité mentale légère et les conditions socio-économiques défavorables.

Mais plus intéressantes sont les conclusions suivantes. La débilité mentale légère, qui se révèle surtout en situation scolaire, ne se réduit pas à un simple déficit intellectuel, 70 ou 80 en Q.I. Il existe une perturbation des processus opératoires logiques au sens piagétien, et corrélativement du langage, de la motricité de base et surtout des practognosies qui sont atteintes d'autant plus qu'elles font appel aux systèmes de représentation et à l'opérativité. Enfin et surtout, nous semble-t-il, l'approche psychodynamique et structurale de ces enfants révèle fréquemment un fonctionnement déficitaire du Moi:

- utilisation du mécanisme de défense primitive (clivage, déni, idéalisation, omnipotence), relation d'objet partiel, envahissement de l'activité mentale par les processus primaire et perturbation de l'activité symbolique, rapports perturbés avec la réalité extérieure.

  Ce type de fonctionnement, conclut l'auteur, "aboutit nécessairement à un appauvrissement de l'activité mentale de la vie relationnelle, des processus cognitifs, en un mot à la débilisation. La débilité apparaît alors comme une position de repli, comme un mode d'être déterminé par le fonctionnement pathologique, dont les limitations protègent le sujet contre la confusion et la désorganisation, autrement dit comme un processus dynamique".

  La débilité mentale "pourrait être comprise comme l'aboutissement d'une série de processus de nature ou d'origines diverses, dont le dénominateur commun serait une atteinte précoce (biochimique, lésionnelle, psychogénique) du fonctionnement cérébral, se situant à un moment privilégié du développement, et conditionnant un mode particulier d'adaptation à la réalité".

4.3 - *Conclusion*

Nous avons voulu, en associant la présentation des 3 syndromes précédents, souligner leur similitude sémiologique, troubles du comportement moteur, troubles practognosiques, difficultés dans la sphère affective, difficultés scolaires, et l'hétérogénéité des approches pathogéniques qu'ils suscitent. Dans le domaine qui nous occupe, il serait absurde de postuler l'unicité des causes, lésionnelles ou psychogéniques, à l'origine des symptômes neuropsychiques. Il est beaucoup plus fécond, dans la réalité, d'éviter, autant qu'il se peut, le clivage entre soins biologiques et soins psychiques tout au long de la carrière du "nouveau-né à risque", depuis sa naissance - voire avant, au niveau de la prévention des "grossesses à risques" jusqu'au cours de la deuxième enfance.

En pratique, à 3 et 6 ans, la surveillance neuropsychique du nouveau-né à risques doit explorer l'état neurologique au cours d'un examen tel que l'a décrit BERGES (9), le schéma corporel et l'image du corps au travers du "Test d'imitation des gestes" de BERGES-LEZINE (12), du test du Bonhomme, des tests de structuration temporo-spatiale, etc..., le langage, la sphère cognitive à l'aide d'un test de niveau intellectuel type TERMAN-MERILL. Enfin, l'objectif le plus nouveau serait d'évaluer par les entretiens libres et un test projectif quelle est, au-delà des symptômes et des déficits, la structure psychique de l'enfant. Cette démarche nous permettrait de vérifier l'hypothèse que nous formulons, à savoir que le "nouveau-né à risques", prématuré ou non, s'engage, dans certains cas, très tôt dans la voie d'une structuration psychique défectueuse, qui s'exprime le plus souvent au niveau du corps propre mais aussi selon d'autres modalités symptomatiques que nous envisagerons plus loin.

5 - PROGRAMME DE SURVEILLANCE NEUROPSYCHIQUE DU NOUVEAU-NE A RISQUES

Un tel programme doit idéalement tenir compte de tous les paramètres envisagés, biologiques, socio-économiques, psychiques, depuis la naissance jusqu'à un âge avancé dans l'enfance. Son but est de fournir des données diagnostiques, pronostiques, de proposer à chaque stade des thérapies adaptées, curatives ou préventives, enfin de fournir des propositions de recherches. Un tel travail ne peut être mené qu'à long terme, par une équipe pluridisciplinaire.

La sélection des nouveaux-nés à surveiller doit se faire, à notre avis, selon deux types de critères:

- *les critères biologiques*, que l'on peut énumérer ainsi, en s'inspirant de PROD'HOM et CALAME (69). Sont sélectionnés:

  a) tous les nouveaux-nés avec un poids de naissance inférieur ou égal à 1.500 g;

  b) tous les nouveaux-nés de poids de naissance supérieur à 1.500 g s'ils

présentent en plus: . une détresse respiratoire,

. une détresse cérébrale,

. un E.E.G. précoce (avant le 5ème jour) perturbé, même isolé.

c) Tout nouveau-né présentant un retard de croissance intra-utérin avec un poids de naissance égal ou inférieur au 10ème percentile selon la courbe de LEROY et LEFORT.

d) Tout nouveau-né présentant un poids de naissance égal ou supérieur au 90e percentile selon la même courbe.

e) Tout nouveau-né présentant une hyperbilirubinémie totale égale ou supérieure à 15 mg %.

f) Autres (malformations... etc), éventuellement.

- *Les critères psychiques* qui doivent à notre avis être représentés par les difficultés importantes que rencontrent certains parents devant la périnatalité troublée. Nous les envisagerons de manière plus approfondie dans la troisième partie, où nous essayerons de préciser la notion de "Parentalité à risques" ("Higt Risq Parenthood").

Quant au développement du programme de surveillance neuropsychique, il pourrait s'étager selon les âges suivants (en âges corrigés): période néonatale, 4 mois, 8 mois, 18 mois, 3 ans, 6 ans avec des examens intercalaires au besoin.

Les évènements et les personnes ne se prêtent pas toujours aux normes établies. Au demeurant, les parents instaurent leur propre système de soins, selon les convictions du groupe social auquel ils appartiennent ou selon leur problématique personnelle. La ritualisation de la surveillance est affaire de culture, d'idéal médical et du degré d'angoisse suscitée par la situation du "nouveau-né à risques". L'expérience prouve, en tous cas, que la qualité des premiers rapports entre les parents et l'équipe de néonatologie détermine la régularité de la surveillance ultérieure. Dans ces conditions, la répétition des consultations n'apparaît pas comme la confirmation aux yeux des parents d'un état pathologique qui se perpétuerait. Du moins une telle crainte peut-elle être verbalisée et atténuée par les entretiens successifs qui accompagnent chacun des actes de la surveillance.

TROISIEME PARTIE

LA PERINATALITE PSYCHIQUE

1 - INTRODUCTION

Le devenir neuropsychique d'un enfant dépend d'une quantité de paramètres et les évènements périnataux biologiques jouent à ce titre, nous l'avons vu, un rôle capital, puisqu'ils déterminent l'intégrité somatique de l'être. La périnatologie s'est intéressée avant tout à l'histoire biologique du nouveau-né et de sa mère: elle a un incontestable progrès à son actif. Pendant ce temps, l'histoire psychique de la naissance était reléguée au rang de la mythologie, et ses péripéties considérées comme un "bruit" parasitant le bon fonctionnement des unités de soins. Le postulat latent qui fonctionnait était le suivant: "l'être du nouveau-né n'est que biologique"et son corollaire était : "le nouveau-né n'est pas un être en relation". De la même façon , il était admis implicitement que l'attachement maternel était de l'ordre de l'instinct, et donc inaltérable hormis les perversions, tout aussi innées.

Sous couvert d'exigences biologiques, le risque bactériologique fut un temps, en effet, très préoccupant, les médecins furent amenés à prôner progressivement une séparation de la mère et de l'enfant, séparation partielle dans les maternités, séparation totale et prolongée dans toutes les unités de néonatologie. Le handicap biologique reconnu des prématurés se doublait donc d'un handicap psychique totalement méconnu. Les auteurs prêtaient, certes, attention aux facteurs socio-économiques, au niveau intellectuel des parents, pour évaluer le devenir neuropsychique du prématuré, mais ils les faisaient intervenir tardivement comme facteurs éducatifs, en quelque sorte.

Ce n'est qu'après 1960 environ que quelques praticiens, au premier rang desquels M. KLAUS (156), s'attachèrent à explorer le champ psychique de la périnatalité, et que d'autres, comme BERGES et LEZINE (10) émirent l'opinion que le devenir des prématurés était en partie dépendant des premières relations mère-enfant. Heureusement, dans la réalité, le clivage entre psychique et biologique n'était pas aussi rigoureux que dans la littérature. Il se voyait atténué par deux faits plus ou moins valorisés selon les équipes: l'attachement des mères-substituts (l'infirmière, la puéricultrice) à l'enfant, et les communications entre le personnel soignant et les parents.

On peut se demander d'ailleurs si ce ne sont pas les progrès technologiques qui ont permis que surgisse à nouveau la question du *psychique*. Car enfin, avant ces dernières années, les médecins étaient quasi impuissants à améliorer le pronostic vital et fonctionnel des "nouveaux-nés à risques"et l'on comprend qu'ils aient pu considérer la question du psychique comme un "luxe inutile".

Il n'en est plus de même maintenant qu'une relative maîtrise du risque biologique néonatal rend les soignants disponibles à une écoute psychique et leur fait considérer comme archaïques les conditions de séparation imposées dans les

centres de néonatologie.

C'est pourquoi nous avons été amené à proposer le terme de *périnatalité psychique* pour désigner l'ensemble des évènements psychiques du périnatum qui affectent l'enfant et ses parents. Nous essayerons, dans cette troisième partie, de dire sur quelle méthodologie s'appuie la périnatalité psychique et selon quels concepts elle peut se comprendre. *Les travaux psychanalytiques* tout d'abord nous éclairent sur ce que les nouveaux-nés (voire le foetus) et ses parents, indisociablement mais chacun pour son propre compte, sont supposés vivre et qui s'ancre dans leur histoire passée et détermine celle à venir.

Les recherches éthologiques constituent une tentative d'approche objective de la relation mère-enfant à travers les "patterns" d'attachement. *Les études neurophysiologiques*, enfin, apportent des enseignements encore très fragmentaires, concernant par exemple la vie sensitive et sensorielle du foetus et du nouveau-né à terme.

Il faut remarquer, dès maintenant, que ce champ d'exploration, qu'il s'agisse de la vie intra-utérine ou des premiers temps de la vie extra-utérine, se soustrait à notre connaissance en vertu d'obstacles techniques, certes, mais aussi et surtout d'un interdit très fort pesant sur tout ce qui a trait aux origines de l'homme. WINNICOTT remarquait, notamment, l'intense refoulement par la mère de tout ce qu'elle a vécu au cours de l'accouchement et des premières semaines qui le suivent. Nous ne renonçons pas pour autant à toute connaissance, mais nous posons que l'expérience psychique de la naissance et de ses alentours est structurée par la réalité des faits: messages émis par la mère à l'enfant, environnement sensoriel de l'enfant, etc... et par la mythologie personnelle et culturelle. Plus que toute autre expérience, celle de la naissance est le lieu géométrique des projections imaginaires de l'homme.

Puis, à la lumière de cette approche théorique, nous tenterons l'approche clinique de la périnatalité psychique et de ses conséquences dans le cadre d'une unité de néonatologie.

Avertissement linguistique:

Il nous a paru impossible d'élaborer ce chapitre sans utiliser la terminologie, les concepts spécifiques à l'approche psychique, et en particulier psychanalytique. Nous tenterons d'en préciser le sens au fur et à mesure ou de renvoyer au Vocabulaire de la Psychanalyse de LAPLANCHE et PONTALIS (164). Mais nous n'avons certainement pas échappé au risque, aux yeux du pédiâtre, d'être hermétique lorsque, en particulier, nous faisons allusion à des éléments de théorie qu'il ne nous a pas paru utile ou possible d'expliciter ici. A la diversité complémentaire d'approche d'une même situation - la périnatalité- correspond une élaboration théorique en partie différente, donc un outil linguistique spécifique.

2 - APPROCHE THEORIQUE

Nous esquisserons tout d'abord une étude critique de quelques travaux psychanalytiques qui nous ont paru les plus féconds dans notre perspective clinique, puis une revue de certains travaux d'inspiration behavioriste, éthologique et neurophysiologique.

2.1 - *L'approche psychanalytique* de la périnatalité nous offre schématiquement deux directions de recherche. La première est centrée sur le concept de narcissisme primaire et sur ses critiques. On peut dire que la conceptualisation de la vie du tout jeune nourrisson oscille entre une existence symbiotique avec la mère dans la perpétuation temporaire, malgré le traumatisme de la naissance, de l'état élationnel anténatal, et une existence déjà en relation avec un environnement, et donc soumise à son imperfection. La seconde est centrée sur le processus de la parentalité.

2.1.1 - *Le narcissisme primaire*

S. FREUD a modifié au cours de son oeuvre le sens donné au narcissisme primaire et nous ne retiendrons, dans notre optique, que celui donné en 1921 dans "Psychologie Collective et Analyse du Moi" où FREUD, disent LAPLANCHE et PONTALIS (165) "en vient à opposer de façon globale un état narcissique premier (anobjectal) et des relations à l'objet. Cet état primitif qu'il nomme narcissique primaire serait caractérisé par l'absence totale de relation à l'entourage, par une indifférenciation du moi et du ça, et trouverait son prototype dans la vie intra-utérine, dont le sommeil représenterait une reproduction plus ou moins parfaite". Cette définition nous place d'emblée devant l'existence d'un état élationnel anténatal, dont l'homme garde la nostalgie sous de multiples métaphores: "pays de cocagne, paradis perdu, âge d'or..."

FERENCZI dans "Thalassa" (128) avait déjà esquissé une vaste fresque autour du désir universel qu'a l'homme de retourner dans le corps maternel, à une existence océanique de bien-être absolu que, d'une certaine façon, le sommeil permet de réaliser temporairement. Et il cite TROMMER: "Chaque jour il nous fait revenir, bon gré mal gré, dans le giron de la nuit nourricière... dans son obscurité vivent les vraies mères de l'existence". Dans cette perspective, la naissance représente une perte irrémédiable, en même temps que le prototype du danger et de l'angoisse insurmontable: c'est "l'angoisse originaire" dit FREUD (136) celle de la première séparation avec la mère, angoisse dont l'enfant gardera la trace mnésique inconsciente. Cependant, après la naissance, l'enfant continue, grâce aux soins de la mère, à vivre sous le régime du narcissisme primaire (que nous préférerions d'ailleurs appeler "protonarcissisme" en réservant, selon la suggestion de LAPLANCHE-PONTALIS dans leur Vocabulaire, le terme de narcissisme primaire à "l'état précoce qui se caractérise par l'apparition simultanée d'une première ébauche de Moi et son investissement par la libido").

B. GRUNBERGER (144) développe la théorie du narcissisme primaire et de ses origines prénatales. "Le vécu dont l'homme recherche la répétition c'est, bien sûr, son séjour prénatal, situation dont il fut chassé sur un mode traumatisant et qu'il ne cesse de désirer retrouver, tendance fondamentale base de notre hypothèse du narcissisme". Il s'essaye à décrire les traits des conditions prénatales protonarcissiques. "Le foetus est supposé vivre dans l'achronie, dans l'infini de l'existence océanique, dans l'invulnérabilité grâce à la protection des enveloppes, dans une sorte d'autarcie primaire, car le foetus ne peut percevoir l'environnement dont il dépend. Il est donc, selon lui, dans un équilibre, une homéostasie parfaite, sans besoins puisqu'ils sont immédiatement satisfaits par la vie parasitaire". "C'est un être dont la régulation instinctuelle est prise en charge par son hôte". L'homme garderait de ce temps la trace profonde, un souvenir d'harmonie suprême et de toute puissance, source du noyau narcissique et base de toutes les expériences élationnelles ultérieures. Après la naissance, poursuit GRUNBERGER, l'environnement initial permet de maintenir le régime du narcissisme primaire, mais l'enfant perd peu à peu l'état élationnel anténatal et se trouve devant la tâche d'avoir à compter de plus en plus sur l'existence d'un objet et des pulsions à son égard. C'est, dès lors, de la dialectique permanente entre le narcissisme et les pulsions que dépend le mouvement maturatif vers la complétude, c'est-à-dire vers une intégrité de l'être où s'expriment l'amour de soi et l'amour de l'autre.

La valeur du concept de narcissisme primaire est grande. De tout temps, la vie intra-utérine a fonctionné comme modèle du bien-être absolu et de la toute-puissance divine. Mais la question qui se pose est la suivante: s'agit-il d'un mythe ou d'une réalité, comme le pensent FERENCZI, GRUNBERGER. FREUD, d'ailleurs, paraît avoir repoussé l'origine du narcissisme primaire jusqu'à la cellule germinale, reconnaissant peut-être par là qu'un tel état n'existe pas, sinon dans la mythologie ou comme fantasme, et qu'il est asymptomatique à la non existence et à la mort. Les quelques données sur l'état neurophysiologique du foetus nous incitent à penser qu'il dispose d'un équipement suffisant pour percevoir dès le 6ème mois un certain nombre de stimuli et, à l'approche du terme, le bien-être foetal diminue, ne serait-ce que par la limitation des mouvements, la relative hypoxie et bien d'autres inconforts, sans parler des agressions in-utéro de toutes sortes dont il peut être l'objet. C'est dire que, dans la réalité, le foetus ne vit pas une existence élationnelle de bien-être absolu, d'invulnérabilité, mais qu'il est exposé, dans ses enveloppes, au changement, à la discontinuité, voire au traumatisme. De fait, l'imaginaire du ventre maternel ne se réduit pas au thème du paradis perdu. Il est beaucoup plus foncièrement ambivalent.

G. BACHELARD nous en donne un aperçu au cours d'un de ses essais sur "L'Imagination de la Matière", où il étudie le thème de la grotte dans la littérature et la poésie (la Terre et les Rêveries du Repos), (94). Il rapporte, lui aussi, que la recherche de "cette grotte merveilleuse" exprime poétiquement une nostalgie, toujours latente, celle du retour au paradis initial et du retour à la mère. La grotte est une "matrice universelle, le prototype des antres du repos". Mais il souligne l'ambivalence qui s'y attache: "ténèbres de germination et ténèbres de mort" selon l'expression de LAWRENCE, la grotte, la caverne est vécue "dans la plus foncière des ambivalences, de la vie et de la mort". Cavité parfaite, elle est la première

et la dernière demeure, l'image de la maternité et de la mort. L'histoire de JONAS avalé par la baleine, puis restitué au 3ème jour, est celle du héros qui retourne dans le ventre maternel et s'en délivre à nouveau au terme d'une nouvelle naissance. Le ventre maternel est donc vécu selon une double ambivalence: celle de la vie et de la mort, celle du dedans et du dehors. "La grotte, dit BACHELARD, est la demeure sans porte... La dialectique du refuge et de l'effroi a besoin de l'ouverture", ce que nous pourrions exprimer sur le mode lapidaire ainsi: "le ventre maternel est un paradis, à condition d'en sortir". Toute la fantasmatique kleinienne illustrerait cette ambivalence à l'endroit du ventre maternel.

Ainsi, en conclusion provisoire, aimerions-nous dire que le narcissisme primaire au sens de FREUD, 1921, de B. GRUNBERGER ne constitue pas une réalité: le nouveau-né n'est pas en symbiose parfaite avec la mère, pas plus que le foetus dans ses enveloppes. Il n'y a pas d'unité parfaite contenu (enfant) - contenant (mère) sinon comme fantasme. Le narcissisme primaire, comme état élationnel, ne constituerait-il pas un fantasme originaire qui, à ce titre, jouerait le même rôle structural que les 3 autres fantasmes originaires décrits par FREUD: fantasmes de castration, de scène primitive, de séduction, dont on sait qu'ils ne se fondent pas sur la réalité des faits vécus.

2.1.2 - *Le nouveau-né en relation avec sa mère*

WINNICOTT (203, 204), à partir de son expérience de pédiatre et de psychanaliste, est certainement celui qui a le mieux exprimé, en termes volontiers phénoménologiques, les premiers instants de la relation mère-enfant. Il s'agit, bien sûr, d'une reconstruction à partir d'indices recueillis au cours de l'observation directe ou de l'analyse, lors de la remémoration de souvenirs très précoces. Aux incertitudes liées à ces deux méthodes, s'en ajoute une autre déjà évoquée: l'intense refoulement de l'expérience maternelle initiale, qui devient a posteriori une période blanche ou idéalisée.

"Un bébé, ça n'existe pas! s'était exclamé WINNICOTT. Çà n'existe pas sans sa mère". En effet, il nous invite à penser au nouveau-né, au tout jeune nourrisson "comme à un être immature tout le temps au bord d'une angoisse d'annihilation, dont nous ne pouvons avoir l'idée", comme à un être exposé à l'insécurité extrême s'il n'avait, pour s'occuper de lui, sa mère. La mère, par les soins qu'elle prodigue (HOLDING et HANDLING), porter l'enfant, le nourrir, le caresser, le regarder, l'appeler par son nom, etc... crée pour l'enfant un environnement parfait, c'est-à-dire un environnement qui s'adapte activement aux besoins du nourrisson. Celui-ci peut alors faire l'expérience, par moments, de l'omnipotence, du narcissisme primaire au travers d'expériences sensorielles, motrices et fonctionnelles. Il passe, dit WINNICOTT, de la "non intégration primaire à des moments d'intégration" grâce aux soins maternels, grâce aussi à ses expériences instinctuelles, et cette double expérience, vécue à l'abri du danger physiologique, jointe à ses capacités innées de développement, lui permet d'acquérir peu à peu les fondements mêmes de sa personnalité, c'est-à-dire un "self authentique", défini comme "le sentiment du réel qui naît avec la conscience d'avoir une identité". Les premières semaines déterminent ainsi "le sentiment de continuité

d'être", sorte de sécurité existentielle qui apparaît fondamentale à WINNICOTT. "Toutes les carences, dit-il, produisent chez le nourrisson une réaction qui entame le continuum de vie" et faute de réponse adaptée de l'environnement aux besoins corporels du nourrisson, il y a "distorsion primitive du développement". Il émet l'hypothèse que certaines agitations et hyperkinésies, parmi d'autres manifestations psychopathologiques, se rattachent à un facteur très ancien de ce type.

Mais, comment la mère peut-elle atteindre un idéal aussi élevé et se soumettre à des impératifs de disponibilité quasi absolue? WINNICOTT pense qu'elle atteint progressivement cet état qu'il nomme "préoccupation maternelle primaire", état où la mère est normalement et entièrement dévouée à son enfant, état qui se développe tout au long de la grossesse et spécialement à la fin, dure quelques semaines après la naissance de l'enfant, s'estompe puis ne laisse que peu de souvenirs. "Il faut que la mère soit capable d'atteindre ce stade d'hypersensibilité, presque une maladie, pour s'en remettre ensuite". Dans certains cas, au contraire, dépendants de conditions internes à la mère ("fuite vers la santé") ou de situations de réalité (la séparation mère-enfant néonatale par exemple), la mère "manque le coche au départ... se trouve obligée de pallier ce déficit et se voit imposer la nécessité d'une adaptation prolongée aux besoins de l'enfant, agissant alors en thérapeute et non en parent". Ainsi s'élabore dès les premiers instants une expérience complexe pour l'enfant et sa mère, expérience non symétrique. Du côté de la mère, il s'agit "d'une identification à l'enfant qui se développe, telle que la mère parvienne à un sentiment très fort de ce que l'enfant a besoin, c'est une identification projective". Pour l'enfant, il s'agit des premières ébauches d'identification primaire et d'intégration, qui le mènent sur la voie de la personnalisation. WINNICOTT a d'ailleurs, dans un article sur la Bi-sexualité (205) suggéré que le père peut être, autant que la mère, capable de cette adaptation aux besoins de l'enfant, dans la mesure où il est en communication avec ce qu'il appelle son "élément féminin", c'est-à-dire la partie féminine de lui-même. Il émet l'hypothèse que c'est l'élément féminin qui établit "l'expérience d'être" ("sense of being") entre mère (ou père) et enfant lorsqu'ils sont "un", c'est-à-dire, en d'autres termes, lorsqu'ils sont en relation symbiotique. Le nourrisson, dans ces instants, appréhende la mère comme un objet non différencié de lui-même ("un objet subjectif") avant de s'appréhender lui-même comme une personne séparée qui perçoit sa mère comme une autre personne totale et unifiée.

Ce mouvement vers la personnalisation, c'est-à-dire "le sentiment que l'on a de sa personne dans son corps" dépend, nous l'avons vu, d'un environnement primaire parfait, mais aussi de la désadaptation progressive de la mère aux besoins de l'enfant afin de lui permettre de faire l'expérience de ses capacités d'autonomisation, qui s'affirmeront pendant tout le second semestre de la vie, deuxième temps capital du développement. Cette phase critique a été, on le sait, l'objet d'études cliniques et métapsychologiques approfondies, sources de concepts éclairant différemment une réalité complexe: Stade du miroir (LACAN, 163 b), objet transitionnel (WINNICOTT), position dépressive (M. KLEIN, 159), angoisse du 8ème mois (SPITZ, 197), permanence de l'objet (PIAGET). Cette période du deuxième semestre de la vie, capitale pour la structuration psychique de l'enfant,

l'est aussi pour la mère, qui peut vivre le sevrage psychique comme une séparation mortifère surtout quand, à la naissance, une première séparation et une menace de mort ont pesé sur l'enfant.

Les concepts élaborés par WINNICOTT, et en particulier l'importance donnée à la mère comme source d'un bon environnement nécessaire à l'enfant, peuvent être rapprochés de la position de BALINT (95) dans le "Défaut Fondamental". BALINT se propose de remplacer la théorie du narcissisme primaire ("théorie valise" à ses yeux) par la théorie d'une relation primaire à l'environnement, qu'il appelle "amour primaire". En effet, il critique la théorie du narcissisme primaire, selon laquelle l'individu à sa naissance n'entretient que peu ou pas de relations avec l'environnement. Partant du fait que le foetus dépend étroitement de son environnement biologique, il formule l'hypothèse que l'investissement de l'environnement par le foetus doit être intense. La naissance impose une nouvelle forme d'adaptation, et c'est alors que l'enfant établit une relation à une partie de l'environnement, relation qui contraste avec l'harmonie antérieure faite d'interpénétration entre le contenant et le contenu, à l'image du poisson dans la mer.

BETTELHEIM, de son côté (101), dans "La Forteresse Vide",insiste sur la participation active du nouveau-né au monde extérieur lors, par exemple, de la tétée ou des expériences de poursuite oculaire précoce. "Cette expérience initiale (de l'allaitement), si importante, est celle d'avoir agi de son propre chef dans un contexte de mutualité, d'avoir connu ce qu'est le fait d'être pleinement actif, d'avoir façonné l'expérience malgré un état par ailleurs dépendant". Le concept de mutualité suppose que la mère s'adapte à l'enfant, ni trop ni trop peu, à chaque étape selon son degré. Mais, dit BETTELHEIM, la mère est faillible, et c'est ce qui incite l'enfant à se développer, en plus de ses capacités innées à le faire. L'auteur a ici une position proche de celle de WINNICOTT: "la fonction maternelle est d'assurer progressivement une défaillance graduelle de l'adaptation selon l'aptitude de chaque nourrisson". Ce désengagement symbiotique amorce les grandes acquisitions du début du deuxième semestre dont nous venons de parler.

L'étude de la parentalité nous permet de poursuivre notre exploration, sous un éclairage un peu différent.

2.1.3 - *La parentalité (Parenthood)*

Ce terme introduit par BENEDEK (97, 98, 99, 100), repris en France par RACAMIER (181) à propos d'une étude sur les psychoses puerpérales, désigne l'ensemble des processus psychoaffectifs qui se développent et s'intriquent chez la femme lors de la maternité (maternalité) ou chez l'homme lors de la paternité (paternalité). La parentalité est considérée par BENEDEK comme une phase féconde du développement psychoaffectif de l'adulte, au même titre que l'adolescence, et nous en décrirons, d'après BENEDEK et RACAMIER, les principaux aspects, en nous centrant sur la maternalité, car cette perspective est, nous le pensons, applicable à la situation créée lorsqu'il existe un risque néonatal.

La maternalité condense une série de processus dont les diverses caractéristiques ont été résumées ainsi par RACAMIER:

a) au cours de cette phase se produit une reviviscence d'expériences structurées dans l'enfance;

b) elle comporte un processus d'intégration nouvelle, au terme duquel la personnalité se trouve modifiée, mais pendant laquelle il existe une déstructuration relative normale comme au cours de l'adolescence. Ces changements se produisent au sein de la relation mère-enfant et en référence au père;

c) le destin de cette phase dépend à la fois des facteurs historiques personnels et des facteurs actuels;

d) la réussite ou l'échec de la maternalité va conditionner la structuration psychique de la mère, et tout autant celle de l'enfant dont le destin psychique est lié à la place qu'il occupe dans le désir des parents.

Développons quelques unes de ces observations:

. *L'instinct ou l'amour maternel* est un processus psychique d'une grande complexité, dépendant de conditions innées, mais aussi grandement déterminé "par les modalités successives, dit RACAMIER, qu'ont pu prendre antérieurement les activités pulsionnelles, les défenses et états du Moi qui viennent se fondre dans le creuset de l'expérience maternelle" et se réorganisent sous une forme nouvelle à travers la double identification de la mère à sa propre mère et à son enfant. Les expériences infantiles de la phase orale sont à ce titre déterminantes et constituent les images complémentaires de la bonne mère gratifiant un enfant qui se développe bien, et de la mauvaise mère frustrant un enfant menacé et menaçant. Puis viennent les expériences de l'analité, où le foetus prend la valeur du contenu intestinal à garder ou à expulser. Enfin, avec l'équivalence enfant-pénis, la mère retrouve une complétude narcissique originelle, mais en même temps revit le complexe de castration donc sa position oedipienne qui va poser dans sa forme la plus élaborée le problème de l'identification à la mère. De l'issue de la position oedipienne dépendra la référence au père, maintenue tout au long de la grossesse et de la régression narcissique.

En effet, sous la poussée des phénomènes psychophysiologiques, l'économie libidinale de la femme s'infléchit dans le sens *narcissique*, et l'amour de la mère se porte indistinctement sur son propre corps et sur le corps du foetus qu'elle porte. BIBRING (102) avait remarqué que certaines mères d'enfants non désirés supportaient mieux leur grossesse lorsqu'elles percevaient les mouvements foetaux qui représentent en quelque sorte les prémisses de la séparation ultérieure. C'est dire à quel point le corps de l'enfant - "le corps imaginé de l'enfant" dit AULAGNIER- est investi avant que d'être perçu, dès sa conception qui l'inscrit dans le champ du désir des parents. La mère se trouve donc en face d'un processus de régression psychique profonde, "régression ni pathologique, ni pathogène pour autant qu'elle est consentie, assumée et contrôlée par le Moi"

(RACAMIER), processus qui aboutit en fin de grossesse et pendant les premières semaines post-natales à une situation floue, mouvante, que WINNICOTT avait dénommée "maladie normale", phase qui pour BIBRING et RACAMIER "s'approche normalement et réversiblement d'une structure psychotique". C'est à partir de là que se fera le mouvement réintégrateur, qui inclut désormais la présence d'une tierce personne séparée, l'enfant, épreuve d'un plus grand poids encore que les modifications de l'image du corps pendant l'adolescence. C'est en fonction de ce vaste changement normal qu'il faudra interpréter les manifestations psychiques induites chez la mère et le père lorsque le nouveau-né est exposé à des risques.

Le destin de cette phase de régression et d'économie narcissique dépend au plus haut point de *l'épreuve de réalité* que représente la naissance d'un enfant normal qui se développe bien. Le nouveau-né, avec son état somatique, son sexe, son comportement moteur et alimentaire, est là, présent aux côtés de la mère, qui peut dès lors confronter la représentation qu'elle avait de l'enfant et sa perception réelle. C'est ce qui constitue l'épreuve de réalité, laquelle peut échouer sur la différence, jugée inacceptable par la mère, entre le corps imaginé de l'enfant et son corps réel. A l'inverse, la naissance d'un enfant malade ou malformé vient réactiver le fantasme universel qu'a la mère d'être peu ou prou une mauvaise mère, incapable d'engendrer un enfant sain et bon. Aussi peut-on dire avec M. KLEIN (159) que "en mettant au monde l'enfant, la mère apporte le plus énergique démenti de la réalité aux craintes nourries par ses fantasmes. La naissance d'un enfant a, pour la mère, plus d'une signification inconsciente: l'intérieur de son corps et l'enfant qu'il contient sont intacts et rétablis dans leur intégrité, de même que sa mère et l'intérieur de celle-ci..."

D'autre part, les premiers temps du développement de l'enfant viendront confirmer à la mère sa capacité à le nourrir, à prendre soin de lui, à le faire grandir, et donc sa confiance en elle-même. Le processus normal du maternage entraîne un renforcement du narcissisme secondaire de la mère et "sa réconciliation intra-psychique avec sa propre mère" (BENEDEK).

. *L'enfant* est corrélativement l'auteur et le bénéficiaire de cette transformation dans ce que BENEDEK appelle une "spirale de transaction" entre parents et enfant. Il fait l'expérience répétée d'un bon environnement au travers de sensations multiples, intéro, extéro proprioceptives et acquiert à partir de là les bases d'un bon self. Il y a donc, et ceci est capital, développement réciproque de l'enfant et de la mère au cours d'une identification à double sens: la mère se vit comme une bonne mère grâce à un enfant qui se développe bien, ("good thriving infant = good mother self"), l'enfant se vit comme bon, grâce à la bonne mère qui prend soin de lui ("good mother = good self of the infant"). Les mouvements positifs s'inversent lorsque, pour une raison ou une autre, l'enfant devient frustrant (qu'il soit malformé, malade, non conforme au désir de la mère). La mère est alors envahie par un sentiment d'ambivalence fait de composantes tendres et agressives, le plus souvent inconscientes, dirigé contre sa propre mère, contre son enfant et contre elle-même. L'enfant finira inconsciemment par se percevoir comme "mauvais".

On entrevoit déjà les difficultés auxquelles sont soumis les parents du "nouveau-né à risques". L'enfant venu avant terme ou malade, exposé à la mort ou aux séquelles, tend à être perçu, non comme un bon enfant gratifiant, mais comme un enfant source d'angoisse, de frustration et d'agressivité. La séparation imposée en néonatologie va, de plus, dissocier le premier développement de l'enfant et l'évolution de la maternalité, déjà perturbée par la réalité du danger qui pèse sur l'enfant.

2.2 - *Approche éthologique et neurophysiologique*

Alors que la méthode psychanalytique s'applique spécifiquement à l'Homme, l'éthologie et la neurophysiologie du foetus, du nouveau-né et de la mère gravide disposent de modèles expérimentaux animaux, auxquels peuvent se confronter les résultats de l'observation humaine. Chacune de ces trois méthodes d'approche explore d'ailleurs un champ différent de la réalité et emprunte à l'autre certaines de ses constatations ou de ses concepts pour formuler une nouvelle théorisation ou concevoir de nouvelles expérimentations. Citons, à cet égard, les travaux de SPITZ (197), BOWLBY (108, 109, 111), COSNIER (120, 121). Pour les cliniciens, l'hétérogénéité des données recueillies à ces différentes sources est de prime abord déroutante, mais en fait elle correspond à la complexité de la réalité. Pour ne prendre que l'exemple qui nous concerne, la situation du "nouveau-né à risques" en Service de Néonatologie, peut être lue selon trois codes:

- celui de la neurophysiologie: à quels stimuli le nouveau-né est-il soumis, quel est son rythme nycthéméral?

- celui de l'éthologie: en quoi la séparation mère-enfant perturbe-t-elle le processus d'attachement?

- celui de la psychanalyse: quel est le retentissement, au niveau intrapsychique, de la naissance à risques chez les parents et chez l'enfant, après coup?

Les données neurophysiologiques et éthologiques dont on dispose sur la périnatalité sont encore très disparates. Aussi ne ferons-nous que les relater brièvement au travers de revues générales, telles celles de LEZINE (171), KLAUS et KENNELL (156, 157), ROBSON (186, 187), THIS (200), BOURGUIGNON (107).

2.2.1 - *Période anténatale*

La maturation neurologique dépend du programme génétique et des influences du milieu. Tout porte à croire que, dans le milieu utérin, le foetus perçoit déjà de nombreux stimuli qui façonnent le système nerveux central et jettent les premières bases du devenir psychique de l'enfant."Tout est mémoire, l'être vivant ressent, retient, l'organisme n'oublie jamais" disait R. DEBRE (177). Mais quels sont ces stimuli? Donnons quelques repères: à la 14ème semaine, le foetus remue les lèvres, avale du liquide amniotique, tire la langue, les mains se rapprochent de la bouche et les

4 membres se meuvent dans une véritable locomotion aquatique. A 16 semaines, la mimique devient plus variée. A 20 semaines, le foetus possède déjà 12 milliards de neurones, le cortex est différencié en plusieurs couches, et à 24 semaines, la peau est source de multiples stimulations. A 27 semaines, le seuil de viabilité est dépassé et à 30 semaines les sons aigus filtrés par la paroi maternelle entraînent des mouvements significatifs, alors que les sons graves laissent l'enfant immobile. Au 8ème mois, on peut établir, d'après SPELT (200) des réflexes conditionnels. D'autres auteurs, cités par LEZINE, ont tenté d'apprécier les relations entre l'état émotionnel de la mère et l'état d'excitabilité du foetus. Mais leurs conclusions hâtives ne peuvent être retenues.

La neurophysiologie du prématuré dans sa couveuse est tout aussi incertaine: est-il sous-stimulé ou sur-stimulé par rapport au foetus in utero du même âge gestationnel? Nous pensons, a priori, et nous rejoignons ainsi l'avis de GUTTIERREZ-MIMEUR (146) qu'il est dys-stimulé dans tous les domaines:

- Les stimuli auditifs (bruit de la ventilation, de l'isolette, du monitoring, etc... sont sans doute plus intenses et différents, dans leur nature, de ceux perçus dans le ventre maternel, pourtant très sonore. Les stimuli visuels sont permanents dans la couveuse.

- Les afférences extéroceptives et proprioceptives sont, elles aussi, profondément différentes: le foetus in utéro reçoit sur la surface cutanée des stimuli permanents, provoqués par les mouvements liquidiens, et la pression variable du muscle utérin: c'est une perception tactile globale, d'enveloppe. Il est soumis également à des variations positionnelles du fait de ses propres mouvements et de ceux de la mère, qui sollicitent ses labyrinthes et sa sensibilité profonde et qui provoquent des réactions motrices. Enfin, il est maintenu dans la fameuse position foetale, replié par l'exiguité de son contenant. Au contraire, le prématuré est nu dans la couveuse, repose sur un seul plan, dorsal ou ventral, et ne perçoit d'autres afférences tactiles que celles des manipulations périodiques et de sa position dépliée. Il est à ce propos une constatation curieuse faite par le personnel soignant: le prématuré, à partir d'un certain âge gestationnel, environ 8 mois, supporte mal d'être en couveuse et paraît plus calme et détendu lorsqu'il est langé et enveloppé dans un berceau classique; il en est de même pour beaucoup de dysmatures, dont l'hyperkinésie manifeste, même pendant le sommeil, ne cède qu'à un emmaillotage complet de tout le corps.

- On sait l'importance qu'attachent aux afférences de la zone orale les analystes, et en particulier SPITZ qui a parlé de la bouche comme du berceau des perceptions. Nous avons vu que le foetus, dès le 6ème mois, déglutit de grandes quantités de liquide amniotique, hoquette, suce son pouce. Ces stimuli provoquent la maturation de la zone cérébrale correspondante. Le foetus perçoit donc une multitude de sensations orales, alors que le prématuré ne connaîtra comme plaisir oral que celui des gavages périodiques.

- Le rythme circadien, l'alternance veille-sommeil, le déroulement de la phase paradoxale ne sont-ils pas altérés par les stimuli dus aux thérapeutiques, au rythme propre de l'équipe soignante, sans parler de l'utilisation extensive des barbituriques, dont on connaît les effets sur la "phase paradoxale"? BOURGUIGNON (107) rapporte les travaux de divers auteurs, dont PETRE-QUADENS (179) sur l'ontogénèse, chez l'homme, de la phase paradoxale, qui semble apparaître vers la 30ème semaine et dont l'importance quantitative va croissant jusqu'au terme, où elle atteint 40 à 50 % du temps du sommeil, pour décroître ensuite et atteindre vers 10 mois 20 %. PETRE-QUADENS avait soutenu que le sommeil et la phase paradoxale de la femme enceinte avaient les mêmes caractéristiques que ceux du prématuré du même âge gestationnel, comme si la mère régressait physiologiquement vers un stade archaïque d'organisation du système nerveux central pendant la nuit: augmentation du temps de sommeil paradoxal, activité musculaire comparable à celle du foetus. Cet ajustement, attribué aux influences hormonales, se poursuivrait tant que l'allaitement persisterait. Récemment, ANDERS et ROFFWARG (92) contestent les travaux de PETRE-QUADENS et concluent de leurs expérimentations qu'il n'existe pas de concordance aussi nette entre les patterns de sommeil paradoxal de la mère et ceux de l'enfant.

2.2.2 - *Période post-natale*

Nous centrerons notre approche sur les travaux éthologiques qui étudient les comportements globaux et les patterns d'attachement entre la mère et l'enfant, chez l'animal et chez l'homme. Ils s'efforcent de démontrer les effets de la séparation précoce néonatale, différents de ceux d'une séparation plus tardive telle qu'elle a été étudiée par SPITZ (197), BOWLBY (111), AINSWORTH (178, LEBOVICI (168).

2.2.2.1 - *Chez l'animal*

Diverses expériences de séparation mère-enfant sont rapportées par KLAUS (156-157).

- Lorsqu'une brebis est séparée de son nouveau-né dans les premières heures, puis réunie à lui, elle présente des troubles du comportement maternel, elle échoue à prendre soin de sa progéniture, la repousse, ou nourrit indifféremment sa progéniture et d'autres nouveaux-nés.

  Au contraire, si l'enfant et la mère restent ensemble pendant les 4 premiers jours et sont séparés au 5ème, pendant la même durée que précédemment, la mère retrouve rapidement son comportement maternel caractéristique. Il apparaît donc, conclut KLAUS, qu'il existe une période sensible immédiatement après la délivrance. Il faut noter, ajoute-t-il, que toutes les mères ne sont pas affectées de la même façon par la séparation, et que des manipulations spéciales peuvent modifier le comportement anormal.

- Chez le singe, HARLOW (148) a montré que si l'on privait la mère de tout contact tactile avec le nouveau-né en lui laissant un contact avec la vue et l'ouïe, la mère réduisait rapidement le temps qu'elle passait à regarder le nouveau-né, comme si la vue n'était pas suffisante pour maintenir l'intérêt maternel.

- D'autres patterns du comportement maternel spécifique d'espèce ont été mis en évidence. Par exemple, la chatte pendant le travail lèche ses parties génitales, lèche le chatton entièrement, mange les membranes et le placenta, et reste en contact étroit avec le chatton pendant les 3 ou 4 premiers jours. Ce comportement périnatal peut être sévèrement altéré si la mère a reçu elle-même des soins anormaux pendant qu'elle était enfant, ou si la séquence des comportements est artificiellement modifiée.

2.2.2.2 - *Chez la femme*

Comme le fait remarquer MEAD (178), les modèles comportementaux de maternage sont extrêmement variés selon les cultures: isolement complet du nourrisson ou, au contraire, contact intime entre la mère et l'enfant en un couple isolé totalement du reste de la communauté, ou seulement en contact avec les femmes du groupe. Mais, dans la plupart des cultures, mère et enfant sont maintenus ensemble, ce qui contraste avec la routine occidentale de séparation presque complète imposée aux mères des enfants prématurés.

Un certain nombre de patterns comportementaux ont été mis en évidence chez la femme pendant les premiers jours de la relation mère-enfant.

KLAUS et KENNEL (157) ont observé que si l'on place le nouveau-né près de sa mère, elle commence à l'explorer selon un pattern qui commence par le contact à bout de doigts sur les extrémités de l'enfant, puis se prolonge par le contact avec la paume des mains sur le tronc.

ROBSON (186) pense que le contact oeil-à-oeil est un déclencheur inné des réponses maternelles, et que le nouveau-né est très sensible, pendant l'allaitement notamment, au contact visuel avec sa mère. SALK, cité par VEYLON (202) observe que, porter l'enfant sur la gauche de leur corps se voit plus fréquemment (77 %) chez les mères d'enfant à terme que chez les mères d'anciens prématurés séparés en néonatologie (53 %) et il considère cette attitude comme une empreinte, au sens de LORENZ (169 bis) qui se met en place dans les premiers jours.

LEZINE (177) fait état d'expériences menées par Mme COURTIAL, qui étudie les rythmes de succion chez le bébé à l'aide d'un capteur de pression fixé à la tétine du biberon. Il existe, d'après elle, un rapport entre les réactions tonico-émotionnelles de l'enfant et l'établissement de son rythme de succion alimentaire. Le nouveau-né à terme prend rapidement, en trois ou quatre jours, un rythme régulier de succion, en même temps

Figure 3 : A posed mother shows two different caretaking positions. A : Infant is held in close contact (cuddling),mother is looking at infant en face, and milk is in the tip of the nipple. B : Infant's trunk is held away from mother, mother is looking at infant but not en face, and there is no milk in the tip of the nipple.

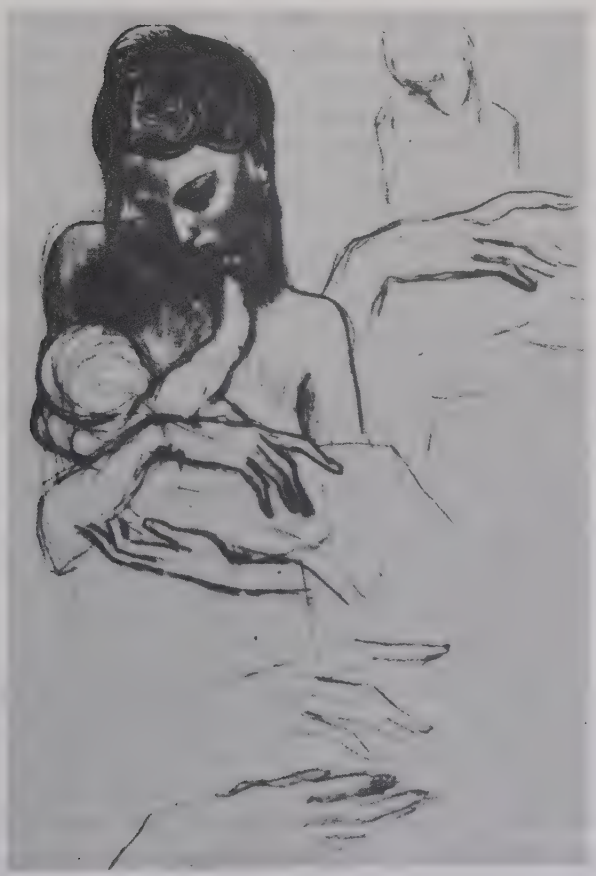


Figure 4 : A Picasso line drawing illustrating en face position and cuddling . Courtesy of the Fogg Art Museum, Harvard University .

Figure n° 1 : Deux positions de la mère lorsqu'elle nourrit son enfant. D'après M. KLAUS.

que son comportement tonico-moteur se régularise. A l'opposé, le grand prématuré va mettre 3 à 4 mois, parfois 6 mois avant d'atteindre le même résultat.

BARNETT (96), KLAUS et KENNEL (156) ont débuté, en 1965, une étude au long cours destinée à évaluer les effets de la séparation néonatale, tant sur le comportement maternel pendant les mois et les années suivants, que sur le développement de l'enfant. Ils font leur, en effet, l'idée qu'entre la mère et l'enfant s'établit un système d'interactions fondé sur une série intriquée d'éléments, depuis les patterns innés de maternage, les phénomènes d'empreintes, jusqu'aux interrelations psychodynamiques telles qu'elles ont été étudiées par les Ecoles de Psychanalyse. Nous pourrions reprendre, à ce propos, l'expression de BALINT concernant la relation médecin-malade: la relation mère-enfant est "une société d'investissement mutuel", c'est-à-dire un duo où chacun investit l'autre et se sent investi par l'autre, sur le mode essentiellement narcissique. La séparation précoce constitue une déprivation relationnelle dont les auteurs s'attachent à étudier les effets. Ils suggèrent que les composantes de la relation mère-enfant affectées par la séparation précoce sont les suivantes: le moment (timing), la durée, les modalités sensorielles du contact et la qualité de l'échange pendant les soins du maternage. Il est nécessaire que la mère puisse réellement faire l'expérience de la dépendance biologique de l'enfant à son égard lors du maternage et de l'activité réciproque qui se développe à ce moment-là. Un premier état de leur recherche apporte des enseignements très intéressants. Les mères de prématurés sont distribuées en groupes distincts selon le type et la précocité du contact autorisé avec leur nouveau-né. Dans un groupe elles touchent l'enfant, lui donnent des soins élémentaires dès les 5 premiers jours après la délivrance, puis quotidiennement. Dans un deuxième groupe, seul le contact visuel à distance est autorisé et le contact intime est repoussé au 20ème jour. Les auteurs demandent ensuite à ces mères de nourrir leur enfant au moment de la sortie du Service, et distinguent deux positions typiques du couple mère-enfant (Voir figure n° 1).

Dans la première variante, la mère tient l'enfant pelotonné dans son giron (CUDDLING,) regarde l'enfant dans les yeux en face à face et tient correctement le biberon. Cette position correspond à celle de l'allaitement classique. La deuxième position est celle où la mère tient l'enfant à distance de son corps, ne le regarde pas et tient le biberon incliné de telle façon que la tétine est inconstamment remplie. Les auteurs montrent que les mères ayant eu un contact précoce prennent plus souvent et plus longtemps la position n° 1 que celles ayant eu un contact tardif.

ROBSON et MOSS (187) expriment des vues quelque peu différentes de celles de KLAUS: pour eux, l'attachement maternel est un processus beaucoup plus lent, s'étalant sur plusieurs semaines, et ils ne paraissent pas accorder la même importance aux tous premiers jours. Ils étudient le comportement de 54 mères d'enfants normaux à terme à travers des entretiens avant l'accouchement et 3 mois et demi après l'accouchement. Pendant les trois premières semaines en moyenne, disent-ils, les mères

perçoivent l'enfant comme un être impersonnel et n'éprouvent un attachement intense que vers 7 à 9 semaines. Ils distinguent les mères précocément attachées dès les premiers jours en raison de leur désir intense d'enfanter, et les mères qui ne s'attachent qu'après 9 semaines en raison d'un non-désir d'enfanter. Mais les méthodes de KLAUS et ROBSON sont différentes, le premier utilisant l'observation directe et le second l'anamnèse. Nous sommes d'avis, avec WINNICOTT, que la mère tend à refouler fortement le souvenir de la phase initiale symbiotique. Il n'en reste pas moins vrai que le processus d'attachement, et c'est ce que veulent montrer ROBSON et MOSS, se fonde sur l'interaction des comportements de la mère et de l'enfant. Ils rappellent que ces patterns, chez l'animal, n'ont pas seulement pour fonction de provoquer l'attachement, mais aussi de neutraliser les attaques de la mère sur sa progéniture. Chez l'homme, LORENZ (172) a suggéré que le sourire du nourrisson était un comportement rituel qui inhibe l'agressivité intra-espèce. Le contact oeil à oeil jouerait, pour ROBSON et MOSS, le même rôle.

Les perspectives éthologiques s'accordent là avec les vues psychanalytiques: l'amour et l'hostilité, l'attachement et l'agressivité font partie indissociablement de l'expérience parentale.

2.3 - *Conclusion*

Notre approche théorique de la périnatalité psychique nous fait découvrir le nouveau-né à terme ou pré-terme comme un être complexe en relation avec son environnement par de multiples perceptions qu'il est probablement en état de mémoriser: celles de la bouche, berceau des perceptions, les stimuli olfactifs,auditifs (l'odeur de la mère, sa voix sont des signes de reconnaissance très précoces) et le plaisir de la peau. Rythmée par l'alternance de la faim et de la satiété, de la vigilance et du sommeil, la survie du nouveau-né et sa sécurité existentielle dépendent de la mère à qui il adresse, par son corps, des messages qui stimulent l'attachement de celle-ci. La mère, référée au père, a déjà investi le corps imaginé de l'enfant lorsqu'il est dans son ventre, et le bouleversement psycho-physiologique de la grossesse l'amène au moment de la naissance à un état critique "maladie normale", "préoccupation maternelle primaire" selon WINNICOTT. Il permet à la mère de s'adapter presque parfaitement pendant quelques semaines aux besoins physiques du nourrisson. Cette phase est marquée, sur le plan psychodynamique, par la régression narcissique, l'ambivalence et l'importance de l'épreuve de réalité que constitue la présence, aux côtés de la mère, de l'enfant normal qui se développe bien grâce à ses soins actifs. L'univers du couple mère-enfant, que l'on appelle souvent symbiotique, est le lieu d'échanges multiples constituant déjà pour l'enfant une relation primaire qui lui fait vivre des expériences brèves d'intégration. Enfin, la relation mère-enfant ne prend son sens qu'en référence avec l'ordre culturel dont le père est le représentant: c'est par lui que l'enfant prend place dans la généalogie familiale, et c'est lui qui constitue le point d'étayage grâce à quoi la mère peut se permettre de régresser et de vivre par moments en symbiose avec l'enfant. L'approche clinique va maintenant nous permettre de suivre les avatars de la périnatalité psychique dans la situation quasi expérimentale que représente le séjour du nouveau-né à risques en service de néonatologie.

3 - APPROCHE CLINIQUE

Nous centrerons notre étude sur la prématurité, qui représente la situation la plus fréquente et la plus troublée dans l'ensemble des "naissances à risques". Nous avons utilisé dans ce travail en cours, dont nous présentons les réflexions préliminaires, plusieurs méthodes: l'observation directe et l'entretien non-directif avec les parents pendant la période néonatale, c'est-à-dire lorsque l'enfant est encore hospitalisé. Cette approche est très riche d'enseignements, et nous pensons la développer en collaboration avec l'équipe psychiatrique de la maternité. L'anamnèse associative, d'autre part, au cours des entretiens de la surveillance neuropsychique du nourrisson, nous a fourni d'autres données. Il est frappant de constater, dans les quelques cas vus au moment de la naissance et plusieurs mois après, à quel point le vécu des évènements se modifie, s'élabore, est couvert par le refoulement ou le déni, comment les mécanismes de défense se mettent en place au niveau intra-psychique, et de quelle façon se réorganise la structure familiale. Nous espérons pouvoir développer ce point de vue dans un travail ultérieur.

Le risque, voilà la réalité, pourrait-on dire! Ce risque engendre trois effets: la séparation parents-enfant précoce et prolongée (1 à 10 semaines), la menace de perdre l'enfant ou de lui voir garder des séquelles, enfin la substitution temporaire de l'équipe soignante au couple parental. Tous les parents ne réagissent pas sur le même mode, ni ne gardent la même trace de ces évènements. Mais beaucoup de points communs se retrouvent, qui permettent de tracer une observation naturalistique typée d'une mère de prématuré, avant de distinguer des formes cliniques de la prématurante. Nous étudierons les effets du deuil anticipé de l'enfant, la notion de "parentalité à risques", le rôle de l'équipe soignante.

Notre étude a été réalisée à une époque où la séparation mère-enfant totale était encore la règle fondamentale comme dans la quasi totalité des centres de néonatologie. Depuis quelques mois, un changement important s'est produit, consistant en des visites de la mère dans l'Unité de réanimation, d'abord en fin de séjour, puis plus précocément. Cette expérience, actuellement limitée par l'exiguité des locaux, donne des résultats déjà très intéressants et doit se poursuivre.

3.1 - *Les parents du prématuré*

3.1.1 - *La mère ou l'histoire d'une prématurante*

3.1.1.1 - *Etude naturalistique*

La prématurité obéit, on le sait, à des causalités multiples, et pour un certain nombre de cas la psychogénèse peut être évoquée, intriquée

ou non avec d'autres facteurs. Nous n'en savons guère plus, et nous en sommes réduits aux hypothèses.

Quoi qu'il en soit, l'interruption de la grossesse s'accompagne d'une interruption du processus maturatif de la maternalité dans toutes ses composantes. Aussi peut-on parler à propos de la prématurante de *prématurité psychique*. Chez elle, la maternalité est réduite à ses prémisses, surtout lorsqu'elle n'a pas l'expérience antérieure d'une maternité gratifiante. Elle se présente à l'accouchement dans un état d'immaturité psychique, elle n'est pas prête à recevoir l'enfant, elle se sent prise au dépourvu, et ce sentiment d'incertitude n'ira que croissant avec la séparation. D'autre part, père et mère n'ont pas eu le temps de faire entrer le futur enfant dans l'univers symbolique de la famille, de lui donner un nom qui le désigne comme un membre à part entière. Cet enfant à venir fait irruption inopinément, sans que les parents aient fini de le situer dans le champ de leur désir ni d'y inscrire un projet. Peut-être cela contribue-t-il à ce que les parents, après coup, perçoivent leur enfant comme un enfant adopté?

L'accouchement survient dont le plus souvent de façon impromptue, parfois en catastrophe. Beaucoup de prématurantes ont l'impression qu'il ne s'est rien passé, ou pourrait-on dire que "rien n'est passé". L'accouchement, non fantasmé préalablement, se passe rapidement sans douleur, voire est remplacé par une césarienne. La mère n'a souvent qu'entrevu le bébé, ou ne l'a pas vu avant qu'il soit transféré en néonatologie, et elle se retrouve, soit parmi d'autres mères qui ont leur enfant à leurs côtés, signe de leur maternité réussie, soit dans une chambre à part lorsqu'on a voulu l'isoler du contact avec des mères plus heureuses. En témoigne le discours de Mme R... multipare: " J'ai accouché, disons que c'était une urgence, j'ai eu une hémorragie. Mon médecin a décidé qu'il me ferait une césarienne. Je me rappelle avant l'anesthésie, et puis le réveil, qui fut très pénible... J'étouffais littéralement, on m'a dit que j'avais une petite fille... A ce moment-là c'était très, très flou... Je pouvais comparer avec la première naissance, si vous voulez le grand changement c'est que l'on n'a pas de bébé à côté de soi. J'ai été malade plusieurs jours, j'avais la grippe. Mais on avait pris la précaution de ne pas me mettre en service d'accouchement, de telle sorte que je ne voyais pas les autres bébés. J'étais en chirurgie, donc je n'entendais pas les autres enfants pleurer.-Comme si on avait voulu éviter...? - On a voulu le faire et je je crois que c'était une bonne chose, mais en même temps c'était très pénible, bien sûr, un accouchement normal, on assiste à tout, alors que là on se réveille... Lorsque je l'ai revue 15 jours après derrière la vitre, c'était bizarre...". Cette mère, qui a déjà l'expérience de la maternalité, exprime son désarroi et l'impression de flou pénible qui l'envahit, et de bizarrerie qui persistera longtemps, faisant place ensuite à une grande anxiété.

Mme D..., également multipare, tient des propos similaires: "Une césarienne, ce n'est pas comparable, je n'ai pas vu le bébé, on est moins attaché, on n'y est pour rien, je ne connaissans pas cet enfant, ce n'était pas Thierry. J'ai vécu les 5 premiers jours dans une demi-

torpeur, tout était flou. Cela a été confus jusqu'au moment où je l'ai pris dans mes bras... Il changeait de maman tous les jours, moi je n'avais rien à faire là dedans... Maintenant ça va bien... Il s'est fait pardonner".

Ces deux mères expriment leur sentiment de flou, de bizarrerie, de manque et c'est le vécu le plus fréquent. D'autres, au contraire, se retrouvent identiques après l'accouchement, n'expriment aucune souffrance, paraissent très bien s'adapter à cette situation, comme si elles avaient évité les transformations de la maternalité. Nous verrons plus loin ce qu'il faut penser de ces deux modalités de réaction.

Le premier contact avec l'enfant a d'abord eu lieu en salle d'accouchement, mais le plus souvent la mère ne le verra que le 8ème ou le 15ème jour. C'est donc à travers la parole du père que la mère prend connaissance de l'enfant, et non par le contact corporel habituel.Le père, dont nous reparlerons, ne livre qu'une part de ses impressions, minimise ce qu'il a vu - petitesse du bébé, matériel technologique-, pour ne pas effrayer la mère, mais ce qu'il en dit suffit parfois à faire reculer le jour de la première visite de la mère, qui évite inconsciemment d'être confrontée à ce spectacle, d'autant plus traumatique qu'il est contemplé à distance sans possibilité d'en parler et d'en reparler.

Le voir ou le toucher. Le seul contact autorisé est le contact à distance, mère derrière la vitre, enfant dans la couveuse, séparés par un véritable mur. La mère ressent vivement sa frustration de ne pas pouvoir toucher et porter l'enfant comme le font les infirmières et les puéricultrices. Le contact visuel ne peut être un pattern d'attachement, comme le dit ROBSON, que si mère et enfant sont en contact corporel intime. Dans notre expérience, le sentiment d'attachement et le sentiment de possession ne se constituent qu'à partir du moment où la mère touche, porte et nourrit l'enfant. Avant cette rencontre corporelle, l'enfant reste peu ou prou un étranger, même si la mère a un intense désir d'attachement ou si le père a reconnu l'enfant comme un membre de la généalogie ("il ressemble à son grand-père, à son oncle, etc...")/

Un enfant malfini, mutilé, malformé. L'enfant aperçu a, pour la mère, l'aspect de tout, sauf d'un nouveau-né: "petit animal frippé, grenouille, avorton, espèce de petite chose très pliée, poupée miniature, quelque chose d'impersonnel", autant d'impressions indescriptibles à un tiers et qui ne restaurent guère le narcissisme de la mère. Le fantasme qui apparaît alors de façon quasi constante est que l'enfant est malformé, ou mutilé, ou malfini, puisque la grossesse n'a pas terminé son cours. Par exemple, la mère pense que l'enfant a les mains palmées, ou les bras atrophiés, n'a pas d'yeux, ou un coeur malformé, etc... Il est très important qu'elle puisse vérifier le non-fondé de ses craintes, propres à la maternalité, craintes majorées en cas de prématurition.

Un enfant menacé de mort: corrélativement aux fantasmes d'un enfant malformé, existe celui d'un enfant non-viable, quoi qu'il en soit. La

mortinatalité importante chez les "nouveaux-nés à risques" fait de ce fantasme une réalité. Et le néonatologue est amené, du moins jusqu'à ces derniers temps, à ne pas cacher que les chances de survie ne dépassent pas tel ou tel pourcentage et qu'en tout état de cause, il faut attendre avant de savoir si l'enfant vivra ou non. Nous verrons, à propos du deuil anticipé, comment est vécue par les parents cette menace de mort, ses conséquences lointaines et les discussions entre néonatologues sur ce que l'on peut dire ou ne pas dire aux parents. Mais citons simplement une phrase d'une mère: "Je ne savais pas s'il allait mourir ou non, je ne pouvais pas m'y attacher".

Un enfant adopté: là encore c'est une impression très fréquemment ressentie par la mère. L'enfant, dans sa couveuse, n'est pas le sien, d'ailleurs les médecins ont procédé à un transfert de couveuse, ils ont pu se tromper, et l'enfant que la mère va recueillir le jour de la sortie c'est un enfant adopté. Le prématuré n'a pas eu le temps d'être inscrit dans la généalogie familiale et la filiation, comme nous l'avons vu. D'autre part, ses parents biologiques ne sont pas les parents nourriciers de l'enfant. L'infirmière qui le materne pendant les premières semaines, le médecin qui lui a redonné vie apparaissent comme des parents idéaux, seuls dignes d'être parents, alors qu'eux-mêmes ont fait la preuve de leur incapacité à engendrer la vie.

En fait, il faut certainement rattacher ce fantasme de l'enfant adopté au "Roman Familial" ("expression créée par FREUD pour désigner les fantasmes par lesquels le sujet modifie imaginairement ses liens avec ses parents", LAPLANCHE et PONTALIS, Vocabulaire de la Psychanalyse). Anna FREUD (130) avait déjà relevé la fréquence avec laquelle l'enfant de 7-8 ans imagine être adopté par des bons parents. Dans notre cas, le processus est le même mais inversé: recueillir un enfant adopté, n'est-ce pas se poser à son égard en parents idéaux, et refouler la représentation de parents dévalorisés? Les parents s'identifient aux parents idéaux que représentent les soignants, à l'égard desquels ils éprouvent des sentiments d'envie et de jalousie.

Le retour de la mère à la maison est une période critique, soit que persiste un état de sub-confusion, soit que la mère découvre alors l'absence de l'enfant dont elle avait préparé le berceau, la layette, etc... D'autres fois, les parents attendent que le médecin leur ait fixé une date de sortie pour préparer les affaires de peur que, magiquement, une attitude précipitée, un désir trop fort de leur part, ne viennent troubler le cours du destin. L'attente est rythmée par des visites derrière la vitre, dont la fréquence est prédictive des difficultés ultérieures de maternage (plus les visites sont fréquentes, et mieux se passent les suites). Mais la mère ne trouve aucun support réel d'attachement à sa préoccupation maternelle primaire lorsqu'elle était déjà élaborée ou, au contraire, ne peut en l'absence de l'enfant et des messages qu'il pourrait lui envoyer, faire l'expérience de l'échange et de ses capacités maternelles. Aussi bien, le maintien de la distance entre la mère et l'enfant - et il semble exister un seuil critique de 15 jours à 3 semaines - aboutit à l'extinction progressive, quand elle existait de cette

préoccupation maternelle primaire, par défaut d'objet. La mère perd peu à peu la capacité de s'occuper "naturellement" et intimément de l'enfant dont les besoins sont pourtant ceux d'un nouveau-né.

Le retour de l'enfant à la maison et la dissociation entre les besoins de l'enfant et l'aptitude maternelle. En pratique, lorsque le prématuré atteint 2200 à 2300 g, il est rendu à sa famille. Lorsque la mère n'a pas eu la possibilité de soigner ni de nourrir l'enfant à l'hôpital, ce qui est de plus en plus rare, ce retour est souvent vécu comme une catastrophe pendant les premiers jours. C'est une véritable panique à l'idée d'avoir soudain à s'occuper d'un enfant si fragile qu'elle "risque de casser", qui va s'étouffer en dormant, en mangeant, qui a besoin d'une température de 24°, de 7 à 8 biberons, d'être langé minutieusement, etc... Le père s'en mêle, et les grands-parents, mais ceux-là ou les amis sont de peu de secours car, a priori suspects de donner des conseils inadaptés à un prématuré. Le seul recours véritable est alors de téléphoner au Service, plusieurs fois par jour s'il le faut.

Telle cette mère, Mme R..., stérilité pendant 9 ans, première grossesse, prématuré de 1450 g et de 32 semaines: "J'avais des problèmes hormonaux... Il me semblait avoir perdu les eaux depuis 15 jours. Je voulais accoucher, on souffre terriblement, et puis, il faut que ça se termine d'une façon ou d'une autre... Je me disais que l'enfant n'était pas très bien là dedans... Quand on me l'a montré, j'étais dans les vapeurs, j'ai aperçu quelque chose de très plié. Il était vraiment très petit, c'était la réalité mais, moi, j'avoue que vraiment j'étais fatiguée... mais mon mari le trouvait ravissant... après je venais le voir, je n'avais pas le droit de le toucher. Ils l'ont changé de couveuse... oui, j'aurais aimé le toucher, enfin il faut bien dire: j'estime une chose, enfin je l'ignorais, mais les sages femmes le savent, c'est qu'il y a énormément de mères qui ont des enfants comme elles vont au marché, bon, et elles ne s'en souviennent plus... Une fois qu'on l'a récupéré, on est complètement paniquée... Il y a eu 24 h. assez pénibles. Nous étions absolument seuls... Je ne voulais prendre en considération aucun conseil parce que, lui, était tout à fait exceptionnel... D'ailleurs, j'ai téléphoné à Grange Blanche, à peu près deux fois par jour les premières semaines... à la Soeur, à l'infirmière, elles nous connaissaient... c'était vraiment d'un grand secours... et puis, il y a eu un problème pour lequel la Soeur m'a beaucoup aidée. Il ne voulait plus manger, j'en étais arrivée à le jeter sur le lit pour le réveiller, c'était affreux, je me suis dit, ce bébé, je vais lui faire quelque chose à la tête. Et puis, mon médecin m'a dit: "Donnez-lui à manger quand il a faim". A partir de ce moment-là, c'était beaucoup mieux" - " A quel moment vous avez rencontré des difficultés alimentaires? - A partir du terme, une quinzaine de jours après sa sortie du service. Les 15 premiers jours, c'était parfait. Puis nous sommes allés en vacances chez mes parents et alors, là, dès qu'il pleurait il fallait qu'on le prenne... maintenant (l'enfant a 6 mois) ça va nettement mieux... Il mange, il dort bien, il est propre. - Il est propre? - C'est-à-dire que je le tiens au-dessus de ses couches avant de le langer, parce que le pot, il hurle, il est peut-être un peu petit. Je le tiens au-dessus de ses couches et il fait à ce moment-là...

- Vous le baignez? - Tous les jours, oui, il aime bien l'eau, enfin c'est mitigé son impression, il me fixe vraiment, on sent qu'il est un peu angoissé, il est à la fois bien et un peu inquiet. Il me dévore des yeux, d'un air de dire "surtout, ne me lâche pas"... - Il vous paraît calme? - Il a des gestes très électriques, il remue beaucoup les jambes... - Il y a des moments où vous avez l'impression qu'il a du plaisir? - Oui, il rit à gorge déployée quand on lui parle, quand je le lange, quand je le caresse, quand on rit nous-mêmes, il est très sociable... Dans les grands magasins il a un succès fou... Tout le monde nous a dit que ce bébé était miraculé".

Certes, cet entretien est caricatural des difficultés rencontrées. Mais, dans l'ensemble, on peut dire qu'il se produit, au moment du retour de l'enfant à la maison, une véritable dissociation entre les besoins de l'enfant et l'aptitude maternelle. Tout le processus de maternalité, soit n'est pas parvenu à son terme, soit a été effacé par l'éloignement d'avec l'enfant et la menace de le perdre. Au lieu de s'occuper "naturellement" de l'enfant, la mère agit comme un thérapeute qui s'efforce de réparer le mal imaginaire qu'elle a fait subir à l'enfant, de même qu'elle essaie de restaurer son narcissisme et son idéal de mère en mettant en oeuvre des soins perfectionnistes. Certaines mères, comme Mme R..., signalent qu'un incident, un trouble du sommeil, un changement alimentaire ou autre chose, est survenu aux alentours du terme prévu, comme s'il fallait que quelque chose signifie que l'enfant est né véritablement de la mère, à son terme. Le retour est, en fait, d'autant plus serein que l'enfant est rendu plus tôt à sa famille et que les contacts corporels entre la mère et l'enfant ont eu lieu précocément.

L'influence du traumatisme psychique néonatal sur la mère s'étend au-delà des semaines, des mois, voire des années, dans une spirale d'interactions pathogènes dont nous reparlerons. L'effet à moyen terme se fait sentir au moment du sevrage psychique du 6ème-8ème mois, lorsque l'enfant commence à se séparer de la mère et à l'apercevoir comme une personne totale et distincte de lui, en même temps qu'il ébauche la représentation de son corps propre et autonome. Le moment de cette autonomisation psychique est, en général, retardé ou, au contraire, parfois plus précoce que ne le ferait soupçonner le développement moteur: tout porte à penser que la sollicitude anxieuse de la mère modifie le rythme d'autonomisation propre à l'enfant.

3.1.1.2 - *Formes cliniques*

En dehors des cas fréquents où rien ne distingue un accouchement prématuré d'un accouchement à terme normal, nous pensons qu'il est possible de décrire deux tableaux cliniques concernant la prématurante dans le post partum, le premier centré sur un syndrome subconfusionnel, le deuxième dénommé "maternalité blanche" en raison de l'absence presque totale des manifestations habituelles du postpartum.

LA CONFUSION EXISTENTIELLE

Il s'agit d'un syndrome subconfusionnel décrit par les mères comme un sentiment de flou, de bizarrerie, de brouillard, de vide, de manque, un malaise indéfinissable qui s'accompagne d'une discrète désorientation temporo-spatiale et d'une perte relative du sens de la réalité. La pensée est flottante et aucun projet ne peut venir orienter l'activité, si bien que la mère a l'impression de faire sans cesse des choses sans importance, dont elle ne garde aucun souvenir précis. Il peut s'y pêler des plaintes hypocondriaques diffuses, centrées sur une grande asthénie. Ce tableau dure plusieurs jours, voire 2 à 3 semaines, et se transforme peu à peu en un état d'anxiété diffuse ou en un syndrome dépressif plus ou moins manifeste. Le premier contact corporel avec l'enfant, le toucher, le porter, le nourrir, l'emmailloter, etc... a la vertu d'effacer la confusion ou d'atténuer le sentiment anxieux et dépressif, faute de quoi il tend à se perpétuer.

Nous pourrions reconnaître, dans ce tableau, la description d'une psychose puerpérale à minima. En fait, nous l'interprétons comme la simple majoration d'un état normal, celui de la maternalité du post-partum: structure psychotique pour RACAMIER, maladie normale pour WINNICOTT. Mais ce qui en majore les manifestations pour lui donner les apparences de la pathologie, c'est tout d'abord *l'absence de l'épreuve de réalité* que constitue pour la mère le travail parturiant, et la présence à ses côtés du nouveau-né, évènements dont la banalité avait fait oublier le rôle structurant. Les mères qui souffrent le plus de ne pas vivre l'expérience maternelle sont celles qui étaient, malgré la prématurité, préparées psychiquement à la vivre: soit qu'il s'agisse de multipares ayant déjà l'expérience de maternités antérieures gratifiantes et structurantes, soit qu'il s'agisse parfois de primipares animées d'un intense désir de maternité. C'est-à-dire que, dans les deux cas, la Maternité, au sens pictural de la représentation du couple mère-enfant avait pris place dans l'imaginaire. Dans cette perspective, l'intensité de la souffrance sur le mode subconfusionnel puis anxieux ou dépressif est, à notre avis, le signe d'une "bonne santé psychique". D'autre part, l'absence du nouveau-né aux côtés de la mère est ressentie par celle-ci comme une blessure narcissique. La mère, en effet, s'était attachée à l'enfant dans son ventre comme à elle-même, et l'éloignement soudain de l'enfant est ressenti comme une *perte d'objet narcissique*, c'est-à-dire comme la perte d'une partie fondamentale d'elle-même. A l'absence de l'enfant dans la réalité extérieure correspond un vide, un manque dans la réalité psychique de la mère qui, privée de l'expérience symbiotique, devient confuse et dépressive. Enfin, la mère éprouve à l'égard de l'enfant séparé d'elle-même des sentiments *ambivalents* de tendresse et d'amour, mais aussi d'hostilité en raison de la frustration et de l'angoisse qu'il lui impose. Une telle ambivalence est naturelle, mais normalement elle est atténuée par les gratifications que procurent les premiers soins et la simple présence du nouveau-né. En cas de séparation, au contraire, le nouveau-né, malfini, malformé, mutilé, manacé de mort ou de séquelles dans l'imaginaire des parents, est source d'une haine inconsciente qui infiltre les sentiments tendres, aggrave

leur culpabilité, blesse leur idéal de parents, et porte atteinte à l'estime d'eux-mêmes.

L'évolution du syndrome décrit est bonne, malgré le caractère bruyant des symptômes initiaux, subconfusion puis anxiété et dépression. La mère parvient, en général, à surmonter les difficultés initiales et à réinvestir harmonieusement l'enfant quelque temps après son retour à la maison. Mais c'est dans ces cas qu'une thérapie simple permettrait d'éviter une perennisation des troubles ou leur déplacement sur l'enfant. Il s'agirait, nous en reparlerons, de laisser les parents pénétrer en néonatologie pour qu'ils touchent et prennent soin de l'enfant aussitôt et aussi longtemps qu'il est possible. A la faveur de ces contacts répétés, les parents pourraient alors exprimer, à la personne qui s'occupe de l'enfant ou à un des médecins, leurs difficultés et leur angoisse.

En somme, ce premier tableau clinique peut se résumer ainsi. Il s'agit:

- d'un syndrome subconfusionnel, suivi d'une phase anxieuse ou dépressive;
- survenant le plus souvent chez une prématurante ayant l'expérience antérieure d'une maternité gratifiante,
- compréhensible en terme d'absence d'épreuve de réalité, de perte narcissique et d'ambivalence, liées à la séparation d'avec un nouveau-né qui, de plus, est menacé de mort ou de séquelles,
- dont le pronostic est d'autant meilleur que la mère prend plus précocément soin du bébé et qu'elle peut exprimer ce qu'elle vit.

LA MATERNALITE BLANCHE

Dans d'autres cas, au contraire, rien ne transparaît, la mère s'adapte d'emblée à l'absence de l'enfant et ne paraît pas souffrir de ce manque. L'accouchement est davantage vécu comme une intervention chirurgicale banale ("une appendicite") que comme une parturition. La mère ne demande que peu d'informations sur l'enfant, paraît peu exigeante à l'égard de l'équipe soignante, ne laisse filtrer aucune anxiété. Bref, tout donne l'apparence d'une normalité rassurante, si ce n'était l'absence d'affects. A notre avis, il s'agit d'une pseudonormalité, d'une "fuite vers la santé". De fait, les suites après le retour de l'enfant à la maison sont marquées par une série de difficultés ou de conduites aberrantes de maternage.

Dès le retour, la mère se sent rapidement débordée par un rôle dont elle avait, à la limite, dénié l'existence, celui d'être en relation par les soins avec le bébé. Aussi bien, chacun de ses gestes: nourrir, langer, baigner, laisser dormir l'enfant, etc... peut être à l'origine de difficultés et du sentiment qu'a la mère d'être incapable et dangereuse. Elle fait appel alors de façon itérative au service, parfois ramène

l'enfant pour le faire hospitaliser. La mère découvre à retardement l'angoisse et la dépression, plus profondes car plus structurales que dans le premier tableau. Mère et enfant sont pris ensemble dans une spirale d'interactions pathogènes à laquelle participe le père.

La deuxième issue de la "maternalité blanche" c'est sa pérennisation, sous forme d'une rationalisation des soins. La mère se comporte, à l'égard de l'enfant, non en mère mais en thérapeute ou en éducatrice qui assure la sécurité biologique, mais non la chaleur affective. Telle cette mère, Mme T..., un enfant et deux fausses couches antérieures, ayant accouché d'un prématuré de 1600 g. Elle ne manifeste aucun symptôme, aucune demande, mais vient voir l'enfant deux fois par semaine derrière les vitres , ne prépare les affaires qu'au premier mois du post-partum lorsqu'on lui donne une date de sortie qui atteste que l'enfant est vivant, alors qu'elle l'avait cru "irrécupérable". L'enfant ne sort pas de chez lui pendant six mois après son retour à domicile et, tout au long de cette période, la mère porte un masque, l'impose aux visiteurs, et interdit au frère qu'il touche le nourrisson. Un tel système peut être stable mais, en réalité, la moindre variation, dans un sens imprévu, du comportement de l'enfant (changement du rythme alimentaire, des selles ou du sommeil, réponse motrice inconnue) va constituer un "bruit", c'est-à-dire un signe parasitant la communication mère-enfant. La mère, prise en défaut, voit ses capacités d'adaptation débordées, et ce changement de l'enfant , normal (ou dû à une maladie somatique intercurrente), est vécu comme une blessure narcissique, une atteinte à l'estime d'elle-même, à la capacité d'être mère, déjà si fragile derrière la ritualisation des conduites. Heureusement souvent alors, le père ou le pédiatre, en banalisant le symptôme ou en l'interprétant comme le signe d'une maladie extérieure au couple mère-enfant, va restaurer momentanément la confiance de la mère en elle-même. Il n'en est pas toujours ainsi, et dans la structure psychique de l'enfant, un jour ou l'autre émergera le symptôme de cette période troublée.

Ce deuxième tableau clinique se voit plus volontiers chez les primipares, plus rarement chez les multipares, mais il s'agit alors de femmes ayant des antécédents de grossesses perturbées (fausse couche, prématuré antérieur, enfant malade, etc...) ou enfin de mère psychiquement malades.

La maternalité blanche pourrait bien être en partie iatrogénique, c'est-à-dire le fruit des conditions actuelles de séparation mère-enfant et des difficultés de communication des parents avec l'équipe soignante. En fait, elle nous paraît répondre surtout à l'interruption prématurée du processus psychophysiologique de la maternalité, et plus précisément à l'avortement de la fantasmatique gestationnelle. Le corps de l'enfant dans le ventre n'a pas eu le temps (la temporalité est une dimension essentielle de la maternalité) d'être inscrit, ni dans l'univers imaginaire de la mère, ni dans l'univers symbolique des règles matrimoniales. De plus, dès qu'il naît, l'enfant est ôté du champ perceptif de la mère et confié à d'autres mains. L'enfant est ainsi absent dans le triple

registre de l'imaginaire, du symbolique et du réel. La mère ne vit pas l'expérience maternelle, ni l'expérience symbiotique. Il nous a même semblé que, dans certains cas, la prématurition pourrait se comprendre (il s'agit déjà d'une pathogénie) comme l'évitement de la maternalité et de la symbiose.

Quoi qu'il en soit, on comprend que la mère ne puisse, au retour de l'enfant, l'investir correctement et qu'elle se ressent indisponible pour l'enfant, qui pourtant aurait besoin d'un environnement adapté et presque parfait. Il se produit ce que nous avons appelé une dissociation entre les besoins de l'enfant et la préoccupation maternelle.

Un dernier élément de sémiologie nous a frappé; nous n'avons pas observé de psychose puerpérale dans le post-partum immédiat. Cette constatation, si elle recevait une confirmation, serait concordante avec les développements que nous avons formulés.

3.1.2 - *Le rôle du père*

Traditionnellement, le père est absent du péripartum. Beaucoup d'indices, cependant, attestent d'une préoccupation paternelle, pourrait-on dire: le père, parfois, s'identifie à sa femme, grossit, devient plus sensible, régresse lui aussi, réalise une couvade à minima sans cependant aller jusqu'à mettre en scène une parturition. Tel ce père, Mr R..., qui dès les premières minutes de l'entretien dit, sur le ton de l'ironie: "J'étais enceinte, j'ai accouché avant terme, j'ai pris 7 kilos en 7 mois comme ma femme... la vie bourgeoise et tranquille, quoi!". On connaît cependant des "psychoses puerpérales chez l'homme", notamment lorsque le père pressent que la relation mère-enfant va rompre la relation d'objet narcissique qu'il avait instaurée avec sa femme. Un signe plus culturel est représenté par la participation du père à la préparation psychoprophylactique à l'accouchement. La grossesse est vécue en couple. Mais un fait est intéressant, si on en croit les accoucheurs: le père, lors de l'accouchement, est présent en tant que mari et témoin de la naissance de sa descendance, en tant que père généalogique plus qu'en tant que père biologique.

Que se passe-t-il lorsque l'enfant prématuré est placé en néonatologie? Tout à coup, le père est devant un rôle imprévu, habituellement dévolu à la mère: prendre connaissance de l'enfant. Le père, comme nous l'avons vu, filtre les informations, minimise sa propre angoisse devant l'état de l'enfant et l'arsenal thérapeutique. Il décrit à la mère un tableau qu'il s'efforce de rendre sécurisant et retarde la révélation des complications éventuelles. Ce silence relatif a pour effet de protéger la mère, mais parfois trahit une angoisse impossible à élaborer dont il ne parlera plus jamais avec sa femme, sinon lors d'une consultation de surveillance. Le père, d'autre part, investit l'enfant en lui trouvant d'emblée des ressemblances avec telle ou telle personne de la famille, et il l'inscrit dans l'ordre familial. Cet effet de la "Loi du Père" est d'un grand secours pour la mère, lorsqu'elle vient à son tour, à la sortie de la maternité, reconnaître l'enfant. Il est déjà désigné comme membre de la famille, et son

attachement maternel s'édifie là-dessus, à défaut du contact corporel. D'autres fois, au contraire, le père, surtout s'il s'est identifié à sa femme enceinte, récupère un pouvoir maternel, aussi bien pendant le séjour hospitalier de l'enfant qu'après sa sortie du service lorsqu'il supplée momentanément la mère. Tel ce père qui accompagne sa femme lors de la visite du 8ème mois: c'est lui qui tient l'enfant pendant toute la visite, se précipite vers lui lorsqu'il tousse en disant: "mais tu ne vas pas t'étouffer" et exprime sans recul des fantasmes à l'état pur sur un ton enjoué évoquant la défense maniaque: "Il faisait 32 cm à la naissance, chez le boucher, quand on demande un rôti, on en a pour davantage... Si ç'avait été un garçon, je le balançais au Rhône..."

Le père peut aussi jouer le rôle du Messager (Go-between) entre le néonatologue, en position de père tout puissant puisqu'il fait renaître l'enfant, et la mère qui lui a confié l'enfant. Il est le Messager, c'est-à-dire d'une certaine façon le témoin d'une scène primitive fantasmatique, comme l'a montré G. RAIMBAULT (182). Parfois, enfin, c'est le père qui culpabilise la mère, la rend responsable d'avoir mis au monde un enfant menacé de mort, et lui fait un devoir, au retour, de prendre toutes les précautions nécessaires pour éviter qu'un tel risque ne se reproduise: elle devra surveiller scrupuleusement l'enfant, coucher près de lui, etc... et peu à peu la mère prend à son compte l'anxiété et la culpabilité paternelles.

3.1.3 - *Le deuil anticipé*

Nous avons à plusieurs reprises fait allusion à ce processus. La mère ou le père sait, ou apprend, par le néonatologue, les risques de mortalité ou de séquelles que court le nouveau-né. Risque important puisque le taux de survie est, par exemple, de 50 % environ chez l'enfant de moins de 1500 g. Ils évitent alors de s'attacher à l'enfant, ou si l'attachement était déjà constitué, présentent des symptômes de deuil anticipé comme si l'enfant était déjà mort. Cela se traduit par le refus des visites et, dans l'expérience de M. KLAUS, par la répugnance à toucher l'enfant.

Nous avons dit (118), à propos des parents d'enfants leucémiques, que le deuil anticipé était un mécanisme de défense contre l'angoisse et la perte d'objet, mais qu'en même temps il était responsable d'une grande solitude affective pour l'enfant. Les parents, face au nouveau-né à risques, utilisent le même processus. Mais ses effets sont susceptibles d'être plus dévastateurs, dans la mesure où, quand l'enfant survit, les parents peuvent éprouver beaucoup de peine à réinvestir un enfant mort dans leurs fantasmes. Ce bébé qu'ils recueillent est un corps vers lequel ne se dirigent plus leurs affects. Ils ne désirent plus y inscrire un projet d'existence.

SOLNIT et GREEN (196) ont également décrit les effets du deuil anticipé à propos d'enfants qui ont traversé, pendant la première année, une période critique sur le plan vital, en raison d'une maladie sévère, d'une périnatalité troublée, ou de tout autre incident. Ces enfants développent une série de symptômes que les auteurs groupent sous le nom de "syndrome

de l'enfant vulnérable". L'enfant ne peut se séparer de sa mère jusqu'à un âge avancé, se comporte de façon régressive ou, au contraire, s'expose en permanence au risque (c'est un "risque-tout"),exprime des plaintes hypocondriaques, (céphalées, douleurs abdominales), enfin présente des difficultés scolaires. Ce syndrome s'installe donc dans les suites d'une maladie qui a menacé la vie de l'enfant dont les parents ont fait le deuil anticipé. Mais tous les parents ne réagissent pas de la même manière. Aussi les auteurs font-ils intervenir d'autres facteurs, antérieurs à la maladie de l'enfant, qui agissent en sensibilisant les parents à toute perte d'objet. Par exemple les parents sont âgés et ont un seul enfant, la mère a fait une dépression dans le post-partum, l'enfant non désiré est l'objet de sentiments ambivalents, la grossesse a été perturbée... Dans ces conditions, la menace réelle qui pèse sur la vie de l'enfant vient réactiver les fantasmes de mort des parents, à la manière d'un traumatisme en deux temps. Le premier traumatisme est avant tout fantasmatique (le fantasme de mort de soi-même ou d'un être cher). Le deuxième s'appuie sur la réalité, mais ses effets sont intenses et se perpétuent parce que la réalité paraît confirmer les fantasmes. La réaction de deuil des parents persiste car tout progrès de développement de l'enfant, tout nouveau pas vers l'autonomisation, la scolarité par exemple, est anticipé pour les parents comme séparation dangereuse et comme la répétition de la menace de la perte d'objet. L'enfant, lui, perçoit par de multiples canaux que ses parents l'estiment vulnérable. Plusieurs issues s'offrent à lui: braver le danger par un comportement de "risque-tout", ce qui a pour effet de renforcer l'hyperprotection parentale. Il peut aussi projeter le danger sur ses organes: c'est la plainte hypocondriaque à l'origine de multiples consultations médicales. Enfin, il peut éviter de grandir pour rester dans le giron protecteur, tel Peter Pan. Les symptômes de l'enfant deviennent donc l'expression de la crainte, partagée par l'enfant et ses parents, de la séparation , et constituent une tentative, un compromis pour l'éviter.

Le prématuré, le "nouveau-né à risques" nous paraît être un "enfant vulnérable" au sens où SOLNIT et GREEN l'entendent. L'étiquette "prématuré" suit l'enfant toute sa jeunesse, comme la mention "fragile" sur le colis postal. Que l'enfant entre en maternelle ou à l'école primaire, qu'il entreprenne une activité sportive ou aille en visite chez le médecin, les parents bien souvent proclament: "C'est un ancien prématuré, attention!..." La maîtresse d'école, le médecin et tous s'attendent au pire et l'anticipent d'autant plus facilement que l'enfant a internalisé la situation et se comporte comme les autres redoutent qu'il le fasse. D'autres fois, beaucoup plus rarement cependant, il semble que le deuil massif de l'enfant par les parents, puisse contribuer à l'éclosion d'une psychose infantile.

3.1.4 - *La parentalité à risques*

Il existe des "grossesses à risques", des "nouveaux-nés à risques". Par analogie, nous utilisons le néologisme de "parentalité à risques" (high-risk parenthood) lorsqu'un certain nombre d'éléments nous font craindre que les processus psycho-affectifs d'attachement des parents à l'enfant seront perturbés. (En toute logique, il n'est ni nécessaire, ni suffisant

que le "nouveau-né soit à risques" pour que la parentalité le soit aussi.

L'évaluation d'une "parentalité à risques", ou plus simplement la prévision de difficultés ultérieures de maternage, permettrait d'envisager une conduite préventive qui consisterait en un soutien actif aux parents, et à la mère en particulier, pendant les premières semaines après le retour de l'enfant à la maison. Une infirmière ou puéricultrice spécialisée viendrait à domicile: son rôle serait d'ailleurs délicat, puisqu'il consisterait à être une auxiliaire temporaire de la mère et non son substitut en rivalité avec elle. Eventuellement,une intervention psychologique sous forme d'entretiens, voire de psychothérapie brève, serait indiquée.

Nous avons commencé par mettre en place une procédure de ce type (mais l'infirmière à domicile n'existe pas encore): les parents, lorsque c'est possible, prennent contact avec le médecin ou la psychologue qui assurera la surveillance neuropsychique ultérieure. Cette première visite, inconstante actuellement, devient une nécessite lorsque les parents paraissent avoir des difficultés. De toute façon, les visites mensuelles auprès du néonatologue, après la sortie de l'enfant, sont importantes car elles sécurarisent les parents qui trouvent là réassurance de leurs capacités de soins.

Quant au placement en pouponnière, il est néfaste en général, prolonge la séparation, et son indication devrait être limitée aux situations matérielles graves. Dans ce cas, il apparaît indispensable de permettre aux parents de rendre visite à l'enfant autant qu'ils le désirent, et de prendre soin de lui activement, tout comme ils le font en néonatalogie.

Notre expérience est encore trop brève pour qu'il soit possible de dégager des critères amenant à la présomption de "parentalité à risques". Ce travail n'a jamais été réalisé. Seul M. KLAUS (156) a fait état de "mères qui présentent une haute incidence de difficultés sévères de maternage" et chez qui il retrouve l'un des éléments anamnestiques suivants: perte antérieure d'un enfant nouveau-né, avortement provoqué ou spontané; problème de stérilité, sans enfant vivant; nouveau-né antérieur gravement malade; primiparité si la mère a moins de 17 ans ou plus de 38 ans; problème médical affectant le couple mère-enfant, tel que maladie Rhésus, toxémie, diabète.

Ce sont des critères évènementiels, à retenir bien sûr, de même que les conditions socio-économiques défavorables. Il faudrait y ajouter, à notre avis, des critères d'évaluation clinique, par exemple:

- psychose puerpérale, exceptionnelle chez la prématurante;

- réactions pathologiques à la séparation: nous avons vu que les tableaux de pseudo-normalité étaient plus inquiétants que les manifestations paranormales de la déprivation symbiotique: subconfusion, anxiété, dépression;

- relation très perturbée de la mère (ou du père) à sa propre mère, associée ou non à la perte (décès, séparation, maladie) d'un parent (mère ou père) dans l'enfance.

C'est dire que l'évaluation des difficultés rencontrées par les parents implique plusieurs entretiens pendant les premières semaines du post-partum pour corriger ou infirmer l'impression première. Il est capital en la matière de se fier à l'intuition de l'équipe soignante, qui peut prendre en charge une partie des problèmes et ne faire appel au psychologue ou au psychiatre que secondairement, au vu de difficultés particulières, ou selon le principe du "signalement associatif": c'est-à-dire qu'elle signale tel parent par association d'idées à partir de faits perçus à un niveau subconscient:("j'ai l'impression qu'il faudrait voir un tel, je ne saurais dire exactement pourquoi...").

En fait, le plus souvent, les parents expriment le désir de communiquer avec un membre de l'équipe soignante, de préférence le médecin, l'infirmière qui se sont occupés de leur enfant. Il est en tous cas important de respecter la demande ou la non-demande des parents, quel que soit le désir du médecin de les soigner, c'est-à-dire de se soigner à travers eux.

3.2 - *L'équipe soignante en néonatologie*

L'urgence de l'affection, l'importance de la mortalité et la nature des malades à traiter (le nouveau-né) créent un système de soins et de fonctionnement institutionnel proche de celui des unités de réanimation adulte. La différence entre le malade soigné est moindre qu'il n'y paraît au premier abord. L'adulte en réanimation est dans une "situation extrême" (au sens de BETTELHEIM) propre à toutes les régressions, et il est tout aussi dépendant biologiquement des soignants que le nouveau-né.

L'équipe fonctionne fortement centrée sur elle-même autour du chef d'unité, et dans un espace géographique et psychique, une "bulle" relativement isolée du monde extérieur malgré les sas, les fenêtres et les communications interpersonnelles. La gratification narcissique qui en résulte permet de faire face au stress du travail quotidien. L'effet créé par cet "espace narcissique" est important à considérer du point de vue de l'enfant et de ses parents. L'enfant en tire largement profit malgré sa détresse biologique. Il est investi par son infirmière ou sa puéricultrice comme par une mère qui lui prodigue des soins, des caresses, l'alimente, lui sourit, lui parle, le regarde, etc... Les soins sont ainsi personnalisés, et rares sont les enfants qui n'en bénéficient pas. L'enfant est l'objet d'un véritable processus d'attachement, d'autant plus intense que le séjour est plus long, par une mère-substitut qui, au départ de l'enfant, éprouve une certaine tristesse à s'en séparer: par exemple, il est important pour la mère-substitut d'être présente lors du départ afin de remettre elle-même l'enfant à la mère. Plus tard, les liens tissés se perpétuent parfois à travers les appels téléphoniques ou les visites des parents.

Les parents, et surtout la mère, éprouvent des sentiments partagés à l'égard des personnes qui sont à l'intérieur de la "bulle". La mère est le plus souvent admirative et reconnaissante à l'égard de quelqu'un qui peut prodiguer des soins si délicats à son enfant, d'autant plus qu'elle-même pense avoir été incapable de préserver la vie. C'est dire qu'elle éprouve également un sentiment de culpabilité et de dévalorisation narcissique. La mère-substitut lui apparaît idéalisée, parfaite et toute puissante: c'est de l'envie, au sens de M. KLEIN (161) qu'elle éprouve à son égard. La mère aimerait avoir en elle, mais s'en estime incapable, les bonnes choses que possède et donne la mère-substitut tout comme autrefois, fillette, elle enviait sa propre mère. Mais elle ne peut introjecter ces bons objets et manifeste à leur égard une avidité que traduit peut-être la répétition persistante des coups de téléphone qui, eux, peuvent pénétrer à l'intérieur de la "bulle". Différente de l'envie est la jalousie. Cette fois, la mère aimerait être à la place de l'autre, pour prendre soin de l'enfant activement, car elle se sent capable de le faire et capable d'être une bonne mère. Le sentiment d'être en rivalité, issu de la jalousie,se voit, d'après nous, chez les mères ayant atteint un bon niveau de maternalité et dont l'enfant, au contraire des mères envieuses, est déjà investi comme objet total d'amour avant même d'avoir été perçu. Et la mère conçoit fort bien qu'elle puisse entrer en relation avec l'équipe pour s'occuper de l'enfant. Enfin, globalement, père et mère ont l'impression que leurs rôles ont été dévolus pour un temps à un autre couple parental formé par le néonatologue et l'infirmière ou la puéricultrice.

La pénétration par les parents dans l'enceinte néonatologique, dans la "bulle", n'est donc pas un processus évident ni facile. Les problèmes de bactériologie sont résolus, d'après M. KLAUS, lorsque les mères se soumettent aux mêmes procédures de stérilisation des mains et d'habillage. Elle le font d'ailleurs aussi bien si ce n'est mieux que le personnel soignant. Mais ce n'est pas chose facile, au niveau psychologique, car elle met en face à face les deux mères et l'attachement à l'enfant qu'y gagnerait l'une pourrait s'effacer chez la mère-substitut, au détriment éventuel de l'enfant. Le transfert d'attachement doit pourtant se réaliser, en fin de séjour, dans un premier temps de l'expérience institutionnelle, puis le plus précocément possible dans un deuxième temps, lorsque les problèmes posés par le nouvel agencement des rôles ont pu être élaborés par l'équipe. Le changement consiste à passer de la fonction de père et de mère-substituts à la fonction de père et de mère-auxiliaires.

L'expérience de M. KLAUS a montré qu'après une période de transition, personnel soignant et parents étaient enchantés d'un contact précoce et répété, qui implique la collaboration active de chacun des protagonistes. Ce contact, chez KLAUS, ou à LAUSANNE chez PROD'HOM, se fait avant le 5ème jour. Il est même possible, et parfois pratiqué, de faire coucher la mère dans la même chambre que le nouveau-né pendant la période aiguë au cours de laquelle elle participe à la surveillance du nouveau-né. Ce qui pose certainement des probablement des problèmes à résoudre au fur et à mesure du déroulement de l'expérience.

L'impulsion donnée par le chef d'unité est, à cet égard, capitale en tant qu'il autorise et suscite ce type d'échange et motive le personnel à en faire l'expérience concrète et à s'instruire sur ses implications. Nous

faisons nôtre ce qu'en dit G. APPEL (Monaco II) (177) : "Une réelle mise en valeur de l'aspect relationnel ne peut se faire qu'à deux conditions: d'une part, il faut qu'il entre dans une théorie des soins qui prend en compte toutes les dimensions des besoins des enfants, des parents et aussi de soi-même dans sa manière d'être avec eux; d'autre part, il faut que cette prise en considération de la rencontre de la mère et de son nouveau-né soit demandée par le Chef de Service... C'est dans les seuls cas où lui en sent la valeur, où lui la veut, où lui l'exige de son personnel et l'inscrit dans sa théorie de prophylaxie médicale et sociale, que l'on peut commencer à faire quelque chose".

3.3 - *Le prématuré*

Dans ce contexte, qu'advient-il du prématuré et, dans l'ensemble, du "nouveau-né à risques"? Il n'est pas question d'en faire une description exhaustive, mais de suggérer quelques hypothèses à partir de notre expérience et de celle de quelques autres auteurs.

3.3.1 - *L'environnement perceptif* du prématuré en couveuse a déjà fait l'objet de quelques remarques. Nul doute, à nos yeux, que le nouveau-né y subit une dys-stimulation sensitive et sensorielle globale qui menace sa sécurité existentielle et son sentiment de continuité d'être: sensations auditives, visuelles, labyrinthiques, proprioceptives, tactiles, buccales, voire digestives, etc... rythme nycthéméral, sommeil paradoxal, tout est différent de ce qu'il connaîtrait in utéro, ou par rapport au nouveau-né normal dans les bras de sa mère.

La relation de maternage qui, très vite, s'établit entre le prématuré et la mère-substitut, tend à réduire les effets perturbants de l'environnement, mais pas complètement, et s'y ajoutent les effets de la pathologie somatique (détresse respiratoire, hypoglycémie...). C'est avec ce corps là que le prématuré va entrer ultérieurement en relation avec sa mère, dont on a vu à quelles vicissitudes elle était soumise: blessure narcissique, ambivalence, deuil anticipé. L'ajustement réciproque de la mère et de l'enfant ne se fait qu'avec difficulté, par le fait tant de la mère (ou du père) que des messages discordants émis par le corps du nouveau-né. Les conduites déviantes infra-cliniques du nouveau-né, d'après PRECHT cité par M. DAVID in MONACO II (177) sont perçues par la mère confusément et provoquent son anxiété et parfois des conduites inconscientes de rejet qui, en retour, aggravent l'insécurité du nouveau-né. Il est donc vain de vouloir déterminer le primum movens des difficultés ultérieures: qui de la mère, du père ou de l'enfant est à l'origine de la spirale d'interactions pathogènes. "Un bébé ça n'existe pas"... sans sa mère s'était écrié WINNICOT, pas plus qu'une mère n'existe sans son enfant.

3.3.2 - *La distorsion primaire de la relation mère-enfant* est susceptible d'être modifiée dans le sens de son atténuation ou de sa majoration par de multiples facteurs: environnement social, médical, familial, etc... troubles biologiques surajoutés (IMC, lésions cérébrales

a minima...) capacité de réparation psychique des parents.

Nous posons, à titre d'hypothèse, que les effets combinés de la dys-stimulation sensitive et sensorielle, et de la distorsion primaire de la relation mère-enfant sont à eux seuls responsables de troubles psychiques ultérieurs chez l'enfant.

3.3.3 - *L'avenir psychique du "nouveau-né à risques"*

Quels sont ses troubles psychiques en dehors de la pathologie explicable en termes d'organicité? Nous envisagerons successivement la position de M. KLAUS, l'interprétation que l'on peut donner de l'ancien prématuré décrit par BERGES et LEZINE, et enfin l'éventualité de la structuration psychotique chez l'ancien nouveau-né à risques.

. M. KLAUS (156) a donné un tableau récapitulatif des facteurs susceptibles de perturber le comportement maternel et des troubles qui peuvent en résulter. Il faut en effet, dans ce domaine, concevoir la relation de cause à effet comme multi-factorielle (voir tableau). L'une des variables les plus manipulables est la séparation précoce mère-enfant, c'est aussi, d'après KLAUS, un facteur déterminant dont il illustre les effets en insistant sur l'importance des antécédents de prématurité ou de séparation précoce pour maladie dans 3 synndromes:

- *La Difficulté de Croissance* ("Failure to thrive"), sans cause organique (25 à 40 % seraient d'anciens prématurés d'après les auteurs cités). Mais ce n'est pas l'avis de GLASER (142) qui conclut simplement à l'hétérogénéité des étiologies;

- *Le "Syndrome de l'Enfant Vulnérable"* ("Vulnerable Child Syndrome") décrit par SOLNIT et GREEN, et dont nous avons déjà parlé;

- *Le "syndrome de l'enfant battu"*, qui est corrélé avec la prématurité ou une maladie grave précoce dans 39 % des cas sur 44 patients groupés de deux études (ELMER, 125, et GREGG-WESTON). Mais, là encore, les déterminants multiples psychiatriques, sociologiques, obscurcissent le débat. Quoi qu'il en soit des critiques que nous pourrions formuler, nous sommes persuadé avec KLAUS des effets néfastes de la séparation précoce prolongée et du deuil anticipé.

. *Le syndrome de l'ancien prématuré* de BERGES et LEZINE (11) a déjà été résumé dans la deuxième partie. Rappelons qu'il associe des troubles practognosiques, des troubles du comportement, des signes neurologiques mineurs de type paratonie, enfin des signes E.E.G. non spécifiques. La description de ce syndrome sur une très grande série d'enfants entre 7 et 12 ans correspond, par certains points, au syndrome décrit dans la littérature anglo-saxonne sous le nom de "Minimal Brain Dysfunction", dont on sait les polémiques qu'il a entraînées entre partisans de la biogénèse et partisans

de la psychogénèse. Cependant, là encore, l'intrication des facteurs pathogènes est flagrante, et il importe peu de vouloir en faire la part. Distorsion primaire de la relation et/ou dys-stimulation sensitive et sensorielle et/ou lésions neurologiques, il en résulte une insécurité dans le corps de l'enfant, dont l'effet lui-même est double: l'enfant en garde les traces mnémoniques inconscientes, et la mère perçoit de son enfant des messages discordants qui retentissent sur sa confiance en elle-même et en retour sur l'enfant. L'hyperkinésie et les troubles de l'image du corps nous semblent donc traduire entre autres une insécurité archaïque dans le corps, recouvrant bien souvent ensuite, dans le deuxième enfance, un syndrome dépressif voire, dans certains cas, peut-être rares, une structuration psychotique.

.*"Nouveau-né à risques"et psychose infantile*

L'incidence de la prématurité dans la psychose infantile ne dépasse pas 5 % d'après FLAVIGNY, cité par MISES (175). Elle n'est donc pas plus importante que dans la population générale. Mais notre expérience nous incite à y regarder de plus près, et à distinguer dans une première approche 3 tableaux cliniques: le premier est représenté par la classique association arriération-psychose avec ou sans troubles neurologiques associés. L'encéphalopathie périnatale fait ici le lit de la psychose. De telles évolutions sont relativement fréquentes parmi les anciens "nouveaux-nés à risques", prématurés ou non, atteints de séquelles graves. Le deuxième tableau est celui de psychose infantile manifeste, à potentiel cérébral intact. Il survient beaucoup plus rarement que le précédent, mais il fournirait la base d'une étude particulièrement intéressante. Nous avons vu un exemple récent de ce type. L'enfant P..., né à 38 semaines, de poids de naissance de 2800 g, a présenté un état septique néonatal grave avec péritonite et début de méningite, sans atteinte neurologique clinique ni E.E.G. L'enfant est hospitalisé en néonatologie pendant un mois. Après une période où le pronostic vital fut incertain, l'enfant va bien cliniquement et retourne à domicile. Examiné à 3 mois, puis à 6 mois, l'enfant présente un état neurologique parfait, un état auditif normal, et un Q.D. à 100. Cependant, au cours des mois suivants, s'installe un tableau de psychose infantile précoce avec autisme, mutisme, stéréotypies gestuelles, alors que le développement moteur se poursuit normalement. Il nous semble, en première approximation, car ce n'est pas nous qui avons suivi l'enfant, que deux facteurs, en dehors de la structure psychique des parents, ont pu contribuer à amorcer le processus de psychotisation. Le premier pourrait être les traces mnésiques laissées par la "situation extrême" de détresse biologique néonatale, situation de danger et d'angoisse insurmontables à jamais. Le deuxième serait la réaction de deuil massif manifestée par les parents après qu'ils aient été persuadés de la mort de l'enfant. Le nourrisson retrouvé est, dès lors, un corps sans vie, que les parents ne réinvestissent pas, voire même dont ils fantasment et désirent inconsciemment la mort réelle, comme l'a souvent démontré M. MANNONI (173). Il ne reste donc d'autre issue à l'enfant que la mort psychique que représente l'autisme. Enfin, il faut retenir

une troisième éventualité, celle de structuration psychotique ou prépsychotique, dont les manifestations cliniques (DIATKINE, 123) peuvent être très variées, depuis les névroses graves jusqu'à la latence symptomatique presque complète. Nous avons, à plusieurs reprises, suggéré que certains troubles du comportement et de l'image du corps, tels qu'ils sont décrits chez l'ancien prématuré, pourraient recouvrir une structuration psychique proche de la psychose. Des recherches ultérieures seraient nécessaires pour apporter des arguments à ce point de vue.

3.4 - *Perspectives pratiques*

Les progrès réalisés en matière de soins biologiques permettent d'envisager raisonnablement un changement de l'environnement psychique du "nouveau-né à risques". Nos suggestions s'appuient sur des faits cliniques ou expérimentaux et sur des arguments théoriques. Elles supposent, d'autre part, des structures architecturales adaptées et une formation progressive du personnel soignant. Mais beaucoup de points restent obscurs ou incertains, et demanderaient à être prouvés par des travaux ultérieurs.

Les changements que nous pourrions proposer s'orientent dans trois directions:

- La levée de la séparation mère-enfant est le premier et le plus important de tous. Le contact entre les parents et l'enfant doit être précoce, dès les tous premiers jours, répété et prolongé. La mère doit prendre soin activement de l'enfant, voire participer à sa surveillance pendant la période aiguë, sous le contrôle et avec l'aide de l'infirmière ou de la puéricultrice qui joue le rôle de mère-auxiliaire.

- La prévention du deuil anticipé iatrogène est la seconde mesure. Il ne paraît plus souhaitable de donner aux parents un pronostic de gravité, tel qu'ils n'aient plus que la ressource de retirer leur investissement affectif de l'enfant. Une récente rencontre avec des néonatologues belges et hollandais nous l'ont confirmé. A la question posée: "Que dites-vous aux parents?", ils ont répondu : "Notre attitude a changé avec le temps, nous ne disons plus que l'enfant risque de mourir. Nous restons imprécis pendant les premiers jours et nous parlons avec eux des soins donnés".

- Les modifications de l'environnement perceptif et du rythme nycthéméral seraient également à mettre à l'étude, sur la base de données neurophysiologiques solides.

- L'intensification de la communication entre le personnel soignant, que ce soit au niveau de l'infirmière, de la puéricultrice ou du médecin,et les parents paraît indispensable afin que s'élaborent,au niveau du couple, les craintes à propos du nouveau-né, de son état présent et de son avenir. Certains parents peuvent alors apparaître particulièrement vulnérables et nécessiter un soutien actif sous forme d'une infirmière à domicile pendant quelques semaines, voire d'une psychothérapie.

La surveillance somatique mensuelle, puis à partir du 4ème-6ème mois la

surveillance neuropsychique, prennent le relais des soins biologiques et psychiques néonataux. Elles peuvent être présentées comme l'attitude ritualisée appliquée à tous les enfants hospitalisés en néonatologie, et non comme la preuve des doutes qui pèsent encore sur l'enfant.

E P I L O G U E

" Alors, oublie ce crime imaginaire, écoute moi et tu verras que les devins ne sont pas infaillibles. LAIOS eut autrefois connaissance d'un oracle rendu par un devin. Il lui prédit qu'il mourrait de la main d'un fils qui naîtrait de notre mariage. Or, LAIOS est mort, tué par des brigands au croisement de trois chemins. Et ce fils, aussitôt après sa naissance, LAIOS le fit porter sur une montagne inaccessible après lui avoir attaché les pieds. Ainsi, le devin s'est trompé, le fils n'a pas tué son père, et LAIOS n'est pas mort sous les coups de son fils. Oublie les voix du ciel, OEDIPE".

Ainsi parle JOCASTE, mère et femme d'OEDIPE. Le mythe d'OEDIPE-ROI* chez SOPHOCLE débute par un infanticide qui échoue grâce au destin sous les formes d'un berger. OEDIPE, avant de tuer son père, a failli connaître le sort des enfants de SATURNE. Dans la mythologie, seul le meurtre de l'enfant, ce rival futur, permet au père d'échapper à son destin: mourir des mains de son propre fils. Et c'est père et mère qui, ensemble, fomentent ce crime inconcevable.

L'infanticide nous paraît faire partie intégrante du mythe oedipien. Pourtant cette constatation, à notre connaissance, n'est pas souvent mise en valeur. Nous voudrions tenter de dire ce qu'elle nous suggère, à la lumière notamment du texte de GRUNBERGER sur "L'Image Phallique" (144).

Le couple premier, c'est le couple formé par l'amant et l'amante. Il constitue l'image de la complétude narcissique et de l'achèvement pulsionnel: l'assouvissement du désir dans l'acte sexuel réalise l'unité fusionnelle, dont l'archétype est l'état anténatal. Ce couple idéal, Jérome BOSCH, dans le "Jardin des Délices", le représente au sein d'une bulle translucide, comme pour souligner son éphémère totalité. Hors du couple, rien n'existe, il constitue l'univers à lui seul.

" Or tout cela est pour toi seul dont mon coeur est épris

O toi qui a mis ton désir sur moi",

chante l'amante du Cantique des Cantiques** .

---

* OEDIPE ROI - SOPHOCLE - Collection du Répertoire. Comédie Française.

** Le Cantique des Cantiques - Traduction des textes sémitiques par le Dr J.C. MARDRUS. Editions L.C.L., PARIS.

Mais le désir érotique, s'il est promesse de lien fusionnel, signifie aussi la séparation de l'objet et du sujet, leur altérité irrémédiable en raison de la différence des sexes. Dès lors, le rêve d'éternité réveille la nostalgie d'une union infinie, où l'autre est le même, où chacun tire son origine d'une source unique. C'est l'union incestueuse qui, seule, permet d'échapper à la séparation et à la mort.

" O que n'est-tu mon frère né de ma mère,
A la face de toute la terre, que n'est-tu l'allaité par le sein de ma mère...
Je t'introduirais dans la maison de ma mère,
Dans la chambre où je suis née...".

L'interdit de l'inceste met fin à l'inflation narcissique et ramène le couple des amants à la réalité de ses limites et de son pouvoir, qui est d'enfanter. Le duo des amants régi par l'ordre narcissique se transforme en triangle familial, structuré selon la loi oedipienne. Concevoir et enfanter c'est, pour l'Inconscient, accepter la castration symbolique. Plus exactement, l'enfant a, dans l'Inconscient parental la même place que le Phallus: il représente indissociablement la satisfaction pulsionnelle et la satisfaction narcissique. Il est le signe de la complétude humaine.

Mais le processus de parentalité peut achopper sur la triangulation. L'enfant apparaît alors comme celui qui vient rompre l'équilibre narcissique du couple parental, le met en danger de dépression, voire menace son existence. En retour, l'enfant est, au niveau fantasmatique inconscient, menacé de mort par les parents. Aussi pourrions nous avancer que, faute d'être structuré par l'interdit de l'inceste, l'Inconscient parental est confronté à l'infanticide. L'oracle prédit à LAIOS et JOCASTE qu'ils engendreront un fils incestueux: il ne leur reste d'autre secours que d'abandonner OEDIPE sur le haut du CITHERON. L'interdit de l'infanticide nous paraît être le corollaire de l'interdit de l'inceste et faire partie du complexe d'OEDIPE, en tant que celui-ci régit les relations entre les différents sommets du triangle familial.

Pourtant si le tabou de l'inceste, comme le soutient LEVI-STRAUSS, représente la loi universelle et minimale pour qu'une culture se différencie de la nature, il ne paraît pas en être de même pour l'interdit de l'infanticide. En maintes cultures primitives, M. MEAD nous le rappelle, le nouveau-né indésirable ou chétif est tout simplement abandonné à son sort ou, si sa mère meurt en couches, il est enseveli à ses côtés. L'éthologie nous a appris à reconnaître dans ces comportements la trace de l'inné, en décrivant de semblables faits chez l'animal. Le nouveau-né, par sa présence et les messages qu'il émet, inhibe l'agressivité maternelle qui peut réapparaître lorsque les conditions adéquates d'attachement font défaut. En fait le problème, même chez l'animal, est plus complexe. Les comportements d'attachement ou d'agression sont, certes, étroitement conditionnés par le code génétique, mais ils obéissent déjà à un apprentissage, à travers le phénomène de "l'empreinte", comme le souligne J. COSNIER (121): "LORENZ, en 1935, a découvert que la fixation des jeunes oisons à la mère oie, phénomène en apparence inné, était due, en réalité, à un processus curieux où l'on relève à la fois l'existence d'une réaction héréditaire et d'un apprentissage: la fixation

est innée, mais l'objet de fixation est acquis. En effet, en l'absence de leur mère les jeunes oies, nées en couveuses, s'attachent au premier objet qu'elles rencontrent, par exemple l'éleveur. Cette fixation à la première créature mobile se fait durant une période sensible qui dure 36 heures, et elle est irréversible".

Ainsi la mère et l'enfant voient, en langage éthologique, leur destin respectif, attachement et survie ou détachement et mort, dépendre de conditions fixées par le code génétique et de conditions liées à l'apprentissage, c'est-à-dire à la réalité vécue.

Nous dirions que, chez l'Homme, le code génétique, le code culturel et l'histoire vécue concourrent à façonner toute expérience, et en particulier celle de la naissance, pour l'enfant et pour ses géniteurs.

C'est à partir de là que nous pourrions à nouveau tenter d'articuler, sous forme de questions, la réflexion théorique et la clinique. Le désir d'enfanter ne tient-il pas une place centrale dans l'expérience parentale de la naissance? L'épreuve de réalité, représentée par la présence aux côtés de la mère (et du père) d'un enfant normal est-elle ce qui permet aux parents d'échapper au traumatisme de la naissance? Enfin, la naissance d'un enfant menacé dans son être et séparé de sa mère ne provoque-t-elle pas une désorganisation profonde des relations au sein du triangle père-mère-enfant, mais à la condition seulement que la réalité rencontre les fantasmes de mort?

C O N C L U S I O N S

L'étude du devenir neuropsychique d'une population de 26 détresses respiratoires idiopathiques, traitées par ventilation assistée après 1969, nous a mené à une étude critique de la méthodologie de la surveillance neuro-psychique à long terme des nouveaux-nés à risques, puis à l'approche de ce que nous avons nommé la périnatalité psychique.

Dans une première partie, nous présentons les résultats concernant 24 sur 26 des cas, soit 92 %, évalués sur les plans de la neurologie clinique, de l'EEG et du quotient de développement, avec un recul de 8 mois à 4 ans. L'état neuropsychique final donne les résultats suivants: 15 cas, soit 62 %, sont entièrement normaux, - 7 cas, soit 30 %, sont suspects sur le plan neurologique (strabisme paralytique isolé, hyperkinésie, EEG suspect isolé) et sur le plan du quotient de développement, compris entre 70 et 89, - 2 cas, soit 8 %, sont pathologiques, associant une infirmité motrice cérébrale avec un quotient de développement compris entre 70 et 89. Le petit poids de naissance, inférieur ou égal à 1.500 g, la gravité de la détresse respiratoire idiopathique (stades IV et III) et la pathologie associée (Retard de croissance intra-utérin, asphyxie néo-natale), concourrent à aggraver le pronostic neuropsychique. Enfin, plus de la moitié (55 %) des évolutions suspectes ou pathologiques avait été détectée à la naissance, et la presque totalité au 6ème mois corrigé. Ces résultats nous ont paru comparables, au-delà des variations de méthodologie et de l'échelle de normalité, à ceux obtenus par d'autres équipes, encore que l'utilisation de la ventilation assistée en pression négative semble donner de meilleurs résultats.

Dans la deuxième partie, nous tentons de montrer que la surveillance neuropsychique est un continuum depuis la naissance jusqu'à un âge avancé de l'enfance, et qu'elle fait appel à une méthodologie pluridimensionnelle en rapport avec la pluralité des facteurs qui pèsent sur le pronostic final: facteurs dit biologiques (lésionnels - biochimiques), facteurs socio-économiques, facteurs psychiques, dont les effets s'intriquent et sont indissociables. A la période néonatale, le premier objectif est de détecter les manifestations de souffrance cérébrale, même dans les formes mineures, à l'aide de la clinique et de l'EEG précoce, chacun de ces examens ayant une grande valeur, sur le plan du diagnostic de normalité et d'état maturatif et sur le plan du pronostic neuro-psychique à long terme. Le deuxième objectif est d'évaluer et de prévoir les difficultés psychiques rencontrées par les parents du fait de la naissance à risques. Pendant la première année, la surveillance effectuée à 4 mois et 8 mois corrigés

est centrée sur les difficultés éventuelles d'élevage et de relation père-mère-enfant, mais surtout sur la détection précoce, voire le traitement du "gros risque": infirmité motrice cérébrale, arriération profonde, troubles sensoriels, comitialité. La quasi totalité des évolutions pathologiques est détectable au 6ème -8ème mois. Mais il faut connaître l'existence, entre le 4ème et le 8ème mois, d'une pathologie transitoire dont l'évolution se fait dans 3 directions: l'état pathologique type IMC rarement, la normalité, enfin la persistance de troubles modérés de l'état neurologique et psycho-intellectuel.

La surveillance se poursuit à 18 mois, 3 ans et 6 ans ou à intervalles plus rapprochés dans les cas suspects. Le problème du "gros risque" a été réglé. Il reste à suivre le "petit risque", constitué d'un ensemble de troubles practognosiques, de troubles du comportement et de troubles de l'apprentissage cognitif, groupés sous le nom du syndrome de l'ancien prématuré et dont la pathogénie n'est certainement pas univoque. Parmi les conduites préventives susceptibles d'améliorer la qualité de survie du nouveau-né à risques, certaines sont actuellement confirmées. Les techniques modernes de réanimation néo-natale permettent de réduire considérablement l'impact des facteurs pathologiques post-nataux et leurs effets sont optima dans la catégorie des prématurés "par accident". D'autre part, l'utilisation préventive de la Bétaméthasone dans tous les cas d'accouchement préterme diminue le nombre de détresses respiratoires idiopathiques, et donc les complications qui lui sont liées. Enfin, la détection précoce de retard de croissance intra-utérin permet, en déclenchant un travail préterme vers la 32-33ème semaine, d'éviter au foetus les effets prolongés de la malnutrition intra-utérine. L'amélioration globale du pronostic neuropsychique du nouveau-né à risques met en valeur l'importance de la prévention des troubles psychiques provoqués chez les parents par la naissance à risques.

La troisième partie est consacrée à l'étude de la périnatalité psychique. Le nouveau-né est un être en relation avec son environnement, et particulièrement avec sa mère, et de la qualité de cette première relation dépend la constitution d'un self authentique, ou au contraire d'un sentiment d'insécurité fondamentale. La mère, de son côté, investit déjà le corps imaginé de l'enfant avant qu'il ne soit né et traverse pendant la grossesse un processus à la fois de régression et d'intégration psychique qui l'amène à devenir capable de s'adapter presque parfaitement au nouveau-né, afin de lui assurer cette continuité de l'existence dont il a tant besoin. La présence de l'enfant aux côtés de la mère s'avère indispensable: elle constitue une épreuve de réalité qui efface les angoisses propres à l'enfantement et, d'autre part, elle renforce la confiance de la mère en elle-même et fait s'accroître le processus d'attachement. La période néo-natale apparaît donc comme une phase hautement sensible, tant pour l'enfant que pour les parents. Le nouveau-né à risques subit une dys-stimulation sensitive et sensorielle globale, même dans les cas où il est investi par une mère-substitut. Les parents, eux, sont confrontés à la séparation prolongée d'avec l'enfant et à la menace de le perdre, et ce double traumatisme psychique va retentir durablement sur leur relation affective, donc sur le développement psychique de l'enfant. Certains parents, du fait de leur histoire personnelle ou de leur structure psychique, nous ont paru particulièrement vulnérables aux effets d'une naissance troublée: nous les avons groupés sous le néologisme de "Parentalité à risques" (High Risk Parenthood) dans la perspective de leur apporter un soutien plus intense qu'aux autres, pendant les premiers mois post-

nataux. Dans tous les cas, il nous apparaît indispensable de permettre aux parents de s'occuper activement de l'enfant dès la première semaine pour limiter les effets de la séparation précoce, indispensable aussi d'atténuer les risques d'un deuil anticipé de l'enfant par ses parents.

Une telle évolution ne peut se faire que dans le cadre d'une conception nouvelle du rôle de l'équipe soignante en néonatologie.

Le Président de la Thèse :

Pr. MONNET

Vu, le Directeur de l'U.E.R. GRANGE-BLANCHE

D. GERMAIN

Vu et permis d'imprimer
Lyon, le 7 janvier 1974

Le Président de l'Université Claude Bernard
Pour le Président, le Premier Vice-Président
Président du Comité de Coordination
des Etudes Médicales,

R. TOURAINE

BIBLIOGRAPHIE DE LA PREMIERE ET DEUXIEME PARTIES

1 - AMIEL-TISON C. -

Neurological evaluation of the maturity of the newborn infants.
Arch. Dis. Child., 1968, 43, 89.

2 - AMIEL-TISON C. -

The follow-up of infants presenting neurological abnormalities in the first days of life. Perinatal Medecine, 1972, Hans Huber publishers Printer : Imprimeries réunies, LAUSANNE.

3 - AMIEL-TISON C., MONSET-COUCHARD M., MINKOWSKI A. -

Physiologie du nouveau-né.
Encyclopéeie Médico-chirurgicale (PARIS), 1972, 4.002, 10.

4 - AMIEL-TISON C., ADAM M.J.-

L'état actuel de la question sur les rétinopathies par suroxygénation chez le prématuré.
J.P.P., 1972, 95, 104. Flammarion Médecine.

5 - ANDRE-THOMAS et SAINT-ANNE DARGASSIES -

Etudes neurologiques sur le nouveau-né et le nourrisson.
1952, MASSON, Ed.

6 - ANDRE-THOMAS et AUTGARDEN S. -

Psycho-affectivité des premiers mois du nourrisson.
1959, MASSON, Ed.

7 - BABSON S.G. et KANGAS -

Preschool intelligence of undersized term infants.
Amer. J. Dis. Child., 1969, 117, 553.

8 - BACOLA E. and Al. -

Perinatal and environmental factor in late neurogenic sequelae.
Amer. J. Dis. Child., 1966, 112, 359.

9 - BERGES J. -

Neurologie du développement chez l'enfant de 3 à 7 ans. Incidences de la prématurité. Pédiatrie, 1963, 18, 301.

10 - BERGES J., LEZINE I. -

L'avenir du prématuré. Médecine Infantile, 1968, 1, 27.

11 - BERGES J., LEZINE I., HARRISSON A., BOISSELIER F. -

Le syndrome de l'ancien prématuré (Recherches sur sa signification).
Revue neuropsy. Inf. et Hyg. Ment. Enf., 1969, 17, 719.

12 - BERGES J., LEZINE I -

Test d'imitation de gestes (Technique d'exploration du schéma corporel et des praxies chez l'enfant de 3 à 6 ans). 1972, MASSON ED. (2ème Ed.).

13 - BOBATH K., BOBATH B. -

The diagnosis of cerebral palsy in infancy.
Arch. Dis. Child., 1956, 31, 159.

14 - BOBATH B. -

The very early treatment of cerebral palsy.
Develop. Med. Child. Neurol., 1967, 9, 4, 373.

15 - BOBATH K. -

The motor deficit in patients with cerebral palsy.
Clinics in developmental Medecine, 1966, 23. The spastics Society Medical Education and Information unit in association with W. Heinemann medical books, Ltd 1966.

16 - BOURGEOIS J. -

La malnutrition intra-utérine. Pronostic somatique et intellectuel à propos de 80 observations. Thèse, LYON, 1972.

17 - BOURGEOIS J., FAU M., GENOUD J. et BETHENOD M. -

Le retard de croissance intra-utérin.
Lyon Médical, 1973, 229, 4, 347.

18 - BRUNET O., LEZINE I. -

Le développement psychologique de la première enfance.
Presses Universitaires de France, 2ème Ed., 1965.

19 - CALAME A., PROD'HOM L.S. -

Pronostic vital et qualité de survie des prématurés pesant 1500 g et moins à la naissance.
Schweiz. Med. Wschr., 1972, 102, 3, 65.

19b - CALAME A. -

Organization of a prospective study. Primary conclusions drawn after twenty months duration.
International conference on intensive care of the Newborne.
BANFF, 1973 - Canada.

20 - CLAVERIE P., NICHIL J., ALEXANDRE F., CAHUZAC M., OUSSET A. -

Le nourrisson infirme moteur cérébral, dépistage et traitement à partir du 4ème mois.
Rev. Med. Toulouse, 1970, VI, 39.

21 - CLAVERIE P. -

Le nourrisson infirme moteur cérébral. Réadpt., 1972, 191,11.

22 - CLAVERIE P., ALEXANDRE F., NICHIL J., BONNET F., CAHUZAC M. -

L'activité tonique réflexe du nourrisson.
Pédiatrie, 1973, 28/6, 661.

23 - CONNERS C. -

The syndrome of "minimal brain dysfunction": Psychological aspects. Pediat. Clin. North. Amer., 1967, 14, 749.

24 - CUKIER F. -

Avenir neuropsychique d'un groupe de 99 prématurés traités par ventilation artificielle.
Journées nationales de Néonatologie, 1973, PARIS.

25 - CUKIER F., AMIEL-TISON C., MINKOWSKI A. -

I.R.D.S. infants treated with artificial ventilation. Neurological and intellectual sequellae at 2 to 5 years of âge. International Conference on intensive care of the Newborn. BANFF, 1973, Canada.

26 - DANN M., LEVINE S.Z., NEW E.U. -

A long term follow up study of small premature infants.
Pediatrics, 1964, 33, 945.

27 - DOPCHIE N. -

Le syndrome hyperkinétique. Psychiat. Enfant, 1968, 11/2 589.

28 - DREYFUS-BRISAC C. -

The E.E.G. of the premature infant and the full term newborn. Normal and abnormal development of waking and sleeping patterns. In P. KELLAWAY et I. PETERSEN. "Neurological and electroencephalographic correlatives studies in infancy". NEW YORK, 1964, Grune and Stratton Ed.

29 - DREYFUS-BRISAC C., LEZINE I., BERGES J. -

Développement du prématuré à partir de 2 ans. Interrelations psychologiques et électro-encéphalographiques.
Rev. Neuro-Psychiatr. inf. Hug. Ment. Enf., 1964, 12, 283.

30 - DREYFUS-BRISAC C. -

Maturation électroencéphalographique et âge conceptionnel.
J.P.P., 1970, Ed. Médicales, Flammarion, PARIS.

31 - DRILLIEN C.M. -

A longitudinal study of the growth and development of prematurely and maturely born children.
Pt III: Mental development. Arch. Dis. Child., 1959, 34, 37.

32 - DRILLIEN C.M. -

A longitudinal study of the growth and development of prematurely born children.
Pt V: Patterns of maternal care (a study of child rearing in Scotland). Arch. Dis. Child, 1959, 34, 487.

33 - DRILLIEN C.M. -

The incidence of mental and physical handicap in school age children of very low birth weight.
Pediatrics, 1961, 27, 452.

34 - DRILLIEN C.M. -

Growth and development of the premature infant.
EDINBURG, Scotland, Livingston, 1964.

35 - DRILLIEN C.M. -

School disposal and performance for children of different birth weight born 1953-1960. Arch. Dis. Child., 1969, 44, 562.

36 - DRILLIEN C.M. -

The small for dates infant: etiologie and prognosis.
Pediat. Clin. North Amer. 1970, 17, 1, 9.

37 - DRILLIEN C.M. -

The outcome of low birth weight. Perinatal Medecine, 1972. Hans Huber publishers Printer: Imprimeries réunies,LAUSANNE.

38 - DUBOWITZ L., DUBOWITZ V., GOLBERG C. -

Clinical assesment of gestational age in the newborn infant. J. Pediat., 1970, 77, 1, 1.

39 - FAU M. -

Le prématuré (quelques éléments statistiques à propos de 742 observations). Thèse, LYON, 1970.

40 - FITZHARDINGE P.M. and STEVEN E.M. -

The small for date infant. 1 - Later growth patterns. Pediatrics, 1972, 49, 671.

41 - FITZHARDINGE P.M. and STEVEN E.M. -

The small for date infant. II Neurological and intellectual sequellae. Pediatrics, 1972, 50, 50.

42 - GILLY R., REVOL M., DUTRUGE J., MAMELLE J.C., CHALLAMEL M.J. -

Convulsions et états de mal du nouveau-né. Lyon Médical, 1973, 229, 4, 357.

43 - HAGBERG B., OLOW I., and HAGBERG G. -

Decreasing incidence of low birth weight diplegin. An achievement of modern neonatal care. Acta Pediatr. Scandinavica,1973, 62/2.

44 - HESS J.H. -

Experienced gained in a thirty year study of prematurely born infants. Pediatrics, 1953, 11, 425.

45 - ILLINGWORTH R.S. -

The development of the infant and young child normal and abnormal. 1966, E.S. Livingstone LTD, EDINBURG and LONDON.

46 - ILLINGWORTH R.S. -

The diagnosis of cerebral palsy in the firth year of life. Dev. Med. Child. Neurol. : 1966, 8, 178.

47 - INGRAM T.T.S. -

Paediatric aspects of cerebral palsy.
1964, E.S. LIVINGSTONE LTD EDINBURG and LONDON.

48 - JOHNSON J.D., DAILY W.J., MALACHOWSKI N.C., GROBSTEIN R., SUNSHINE P. -

Prognosis of children surviving with the aid of mechanical ventilation in the neonatal period.
Pediatric Research, 1972, 6-4, 404.

49- JOHNSON L.H., DOWNES J.J., JALAKSHNI P., SCOTT T., BOGGS T. -

Survivors of respiratory distress syndrome (RDS): a 4 year follow up. Pediatric Research, 1972, 6-4, 411.

50 - KNOBEL M., WOLMAR M.B., MASON E. -

Hyperkinesis and organicity in children.
Arch. Gen. Psychiat., 1959, 1, 310.

51 - KNOBLOCH H., RIDER R., HARPER P., PASAMINICK B. -

Neuropsychiatric sequelae of Prematurity.
J. Amer. Med. Ass. 1956, 161, 581.

52 - KNOBLOCH H., PASAMINICK B., SHERARD E.S. -

A developmental screening inventory for infants.
Pediatrics 1966, 38, suppl. p. 1.095.

53 - KONG E. et Col. -

Traitement et éducation de l'enfant infirme moteur cérébral. Guide pour les parents, BERNE, 1970.

54 - KONG E. -

Very early treatment of cerebral palsy. Dev. Med. Child. Neurol. 1966, 8, 2, 198.

55 - KOUPERNIK C., DAILLY R. -

Le développement neuropsychique du nourrisson.
Presses Universitaires de France, 1968.

56 - LEZINE I. -

Le développement psychomoteur des jeunes prématurés.
Etudes néonatales, 1958, vol. VII, n° 1, 1.

57 - LEZINE I. -

Problèmes éducatifs du jeune prématuré.
Enfance, 1958, n° 3, 213-243.

58 - LEZINE I., RAIMBAULT G. -

Problèmes du développement d'un groupe d'enfants nés par accouchement sans douleur.
Arch. Fr. Ped. 1960, n° 6, 1.

59 - LEZINE I. -

Le développement psychologique de 1'enfant prématuré.
Pédiatrie, 1963, n° 3, 319.

60 - LUBCHENKO L.O. et Coll. -

Sequelae of premature birth. Evaluation of premature infants of low birth weight at ten year of age.
Am. J. Dis. Child. 1963, 106, 101.

61 - OUTERBRIDGE E.W., STERN L. -

Developmental follow up of artificially ventilated infants with neonatal respiratory failure.
Pediatric research 1972, 6 - 4, p. 412.

62 - PAINE R.S. and OPPE T.E. -

Neurological Examination of children. Clinics in Developmental Medecine n° 20/21 London, The spastic Society Medical Education et Information Unit in Association with W. Heinemann Medical Books, 1966.

63 - PARMELEE A.H., MINKOWSKI A., SAINT-ANNE DARGASSIES, DREYFUS-BISAC C., LEZINE I., BERGES J., CHERVIN G., STERN E. -

Neurological Evaluation of the premature infant. A follow up study. Biol. Neonate, 1970, 15, 65.

64 - PRECHTL HFR. -

The long term value of the neurological examination of newborn infant. Child Neurology and cerebral palsy. Little club clinics in developmental Medecine, 1960, 2, 69. (Medical advisory committee of the national spastic society, Oxford).

65 - PRECHTL HFR. -

The mother child relations in babies with minimal brain damage. Determinants of infant behaviour, 1963, 2, 53.

66 - PRETCHL HFR and BEINTEMA D. -

The neurological examination of the full-term newborn infant. Clinics in developmental medicine, LONDON, William Heinemann Med. Books, 1964, 18, 72.

67 - PRETCHL HFR. -

Neurological findings in newborn infants after pre-and paranatal complications.
Nutrition symposium. Groningen 1967, Stenfert Kroese, N.V. Leiden, 1968.

68 - PROD'HOM L.S., CALAME A. and STEINHAUER J. -

The outcome of lowbirth weight infant of less than 1500 g.
Perinatal Medecine, Hans Huber pubishers printer.
Imprimeries réunies S.A. LAUSANNE.

69 - PROD'HOM L.S., CALAME A. -

Etude prospective concernant le devenir lointain des nouveaux-nés ayant présenté des problèmes périnataux (Directives). Communication personnelle.

70 - ROBINSON N.N., ROBINSON N.B. -

A follow up study of children of low birth weight and control children at school age. Pediatrics, 1965, 35/3, 425.

71 - ROBINSON R. -

Cerebral function in the newborn. Dev. Med. Child. Neurol., 1966, 8, 5 , 561.

72 - SAINT-ANNE DARGASSIES -

Le nouveau-né à terme: son aspect neurologique.
Biol. Néonat. , 1962, 4, 174.

73 - SAINT-ANNE DARGASSIES -

Evolution des signes neurologiques pathologiques au cours des 2 premières années de la vie chez le prématuré.
Rev. de Neuropsychiat. Inf. and Hyg. Ment. Enf., 1964, 4, 5 , 277.

74 - SAINT-ANNE DARGASSIES S. -

Diagnostic précoce de l'infirmité motrice cérébrale.
Rev. de l'I.M.C., 1967, 46 (supplém.), 7.

75 - SAINT-ANNE DARGASSIES S. -

L'apparition de l'infirmité motrice cérébrale, et les divers aspects de ce problème.
Rev. Neur. Psychiat. Inf., 1968, 16/10-11, 797.

76 - SAINT-ANNE DARGASSIES S. -

Sémiologie neurologique d'alarme au cours de la première année de la vie. La médecine infantile, 1968, 4, 261.

77 - SAINTE-ANNE DARGASSIES S. -

Vraies et fausses prématurités.
Rev. Neuro. Psychiat. Inf., 1969, 17/11, 781.

78 - SAINTE-ANNE DARGASSIES S. -

L'essentiel de l'exploration neurologique clinique du nouveau-né. Gaz. Med. France, 1969, 76/7, 1293.

79 - SAINT-ANNE DARGASSIES S. -

Le développement du système nerveux foetal. Documents scientifiques. Guigoz. Plaquette monographique, 1969, 1, 20.

80 - SAINT-ANNE DARGASSIES S. -

Détermination neurologique de l'âge foetal néonatal.
J.P.P., 1970, 310.

81 - SAINT-ANNE DARGASSIES S. -

Suspicion neurologique de l'insuffisance mentale à la période néonatale. Ext. Vol. "Les enfants atteints d'insuffisance mentale". Séminaire de LIMOGES, mai 1971, 102, Editions C.I.E.

82 - SAINT-ANNE DARGASSIES S. -

Neurodevelopmental symptoms during the first year of life.
Dev. Med. and Child Neurol., 1972, 14, 235.

83 - SALLE B., ANDRE M., CRET L., RICHARD Ph., LONGIN B., LOSMAN M., FOURNIS M., MACABEO V., MONNÊT P. -

La maladie des membranes hyalines chez le nouveau-né. Expérience d'un Centre de pathologie néonatale. Pédiatrie, 1972, 27, 1, 27.

84 - SALLE B., CHAMPIN J.P., DESEBRE C., ANDRE M. -

Le traitement des formes sévères de détresse respiratoire idiopathique du nouveau-né par l'utilisation d'une pression négative constante. A paraître.

85 - STAHLMAN and Col. -

A six year follow up of clinical hyaline membrane disease.
Pediat. Clin. N. Amer., 1973, 20, 2, 433.

86 - STEWART A. -

Prognosis of very low birth weight. Perinatal Medecine 1972, Hans Huber publishers Printer: Imprimeries réunies S.A. LAUSANNE.

87 - TARDIEU G., Feuillets de 1'I.M.C. , tome I -

Ch IVA : Etude critique de 1'interprétation de 1'évolution motrice de 1'enfant normal, avec applications à 1'I.M.C.
Ch IVM et IVC: Evolution motrice de 1'enfant normal.
Ch VF : Diagnostic précoce de 1'I.M.C.

88 - WENDER P.A. -

Minimal brain dysfunction in children.
Ped. Clin. North Amer., 1973, 20/187.

89 - WIENER G., RIDER RV., GYPEZ W.C., FISHER LK., HARPER P.A. -

Correlates of low birth weight. Psychological status at six to seven years of âge. Pediatrics, 1965, 35/3, 434.

90 - WIENER G. -

The relationship of birth weight and lenght of gestation to intellectual development at page 8 to 10 years.
J. Pediat., 1970, 76, 694.

BIBLIOGRAPHIE DE LA TROISIEME PARTIE

91 - AJURIAGUERRA J.De -

Manuel de psychiatrie de 1'enfant, 1970, MASSON Ed.

92 - ANDERS T.F., ROFFWARG H.P. -

The relationship beetween maternal and neonatal sleep.
Neuropadiatrie, 1973, 4, 64.

93 - ARFWIDSSON L. and OTOSSON J.O. -

Pregnancy and delivery of unwanted children.
Acta Psychiat. Scandinavica,1971, Supplement 221, 77.

94 - BACHELARD G. -

La terre et les rêveries du repos.
1948, Librairie José Corti, PARIS.

95 - BALINT M. -

Le défaut fondamental. Aspects thérapeutiques de la régression. PAYOT, 1971.

96 - BARNETT C.R., LEIDERMAN, GOBSTEIN and all. -

Neonatal separation : the maternal side of interactional deprivation. Pediatrics, 1970, 45, 197.

97 - BENEDEK T. -

Psychobiological aspects of mothering.
Amer. J. Orthopsychiat., 1956, 26.

98 - BENEDEK Th. -

Parenthood as a developmental phase. A contribution to the libido theory. J. Amer. Psychoanal. Assoc., 1959, 7, 389.

99 - BENEDEK Th. -

The organization of the reproductive drive.
Int. J. Psychoanal. 1960, 41, 1.

100 - BENEDEK T. -

Psycho sexual functions in women. Nex York, Ronald Press.

101 - BETTELHEIM B. -

La forteresse vide, 1967, NRF, Gallimard.

102 - BIBRING Gl. -

Some considerations on the psychological processus in pregnancy. The Psychoanal. Study of the Child. 1959, 14, 113.

103 - BIBRING G.L., DWYER T.F., HUNTINGTON D.S., VALENSTEIN A.F. -

A study of the psychological processes in pregnancy and of the earliest mother -child relationship. Psychoanal. Study Child., 1961, 16.

104 - BIBRING G.L. -

The death of an infant; a psychiatric study.
New Engl. J. Med., 1970, 283/7.

105 - BIRCH H. -

Sources of order in the maternal behaviour of animals.
Amer. J. Orthopsychiat. 1956, 26, 279.

106 - BLAU A., SLAFF B., EASTON K. and all. -

The psychogenic etiology of premature birth: A preliminary report. Psychosomat. Med. 1963, 25, 201.

107 - BOURGUIGNON A. -

Neurophysiologie du rêve et théorie psychanalytique. Psychiat. Enfant. 1968, 11, 1.

108 - BOWLBY J., AINSWORTH M., BOSTON M., ROSENBLATH D. -

The effects of moter-child separation: a follow up study. Brit. J. Med. Psychol., 1956, 29/211.

109 - BOWLBY J. -

The mature of the child's tie to this mother. Int. J. Psychoanal. 1958, 34.

110 - BOWLBY J. -

Grief and mourning in infancy and early childhood. The psychoanal. Study Child, 1960, 15, 9.

111 - BOWLBY J. -

Attachement and Loss. LONDON Hogarth Press, 1969, I.

112 - BRODY Sylvia -

Patterns of mothering. Maternal influence during infancy. NEW-YORK international University Press 1956.

113 - BROUSSAND E.R. et HARTNER M.S.S. -

Maternal perception of the neonates as related to development. Child. Psychiat. Hum. Dev. 1970, 1/1, 16.

114 - BRYCE BOYER M.D. -

On maternal overstimulation and ego defects. The Psychoanal. Study Child. 1956, 11, 236.

115 - BUKA F., ROTHNEY W.B., RABE E.F. -

Hypotonia and the maternal child relationship. Amer. J. DIS. Child., 1972, 124/6, 906.

116 - CALL J.D. -

Les comportements d'approche du nouveau-né et le développement du moi primitif. Rev. Franç. Psychan., 1967, 31, 3.

- 117 - CAPLAN G. -

Patterns of parental responses to the crisis of premature birth. Psychiatry. 1960, 23/4, 365.

118 - CAREL A. -

Ni deuil, ni dépression (Réflexions à propos de parents de l'enfant leucémique). Psychologie Médicale, 1973, 5, 2, 463.

119 - CHASSEGUET-SMIRGUEL J. -

Recherches psychanalytiques nouvelles sur la sexualité féminine. PAYOT, 1964.

120 - COSNIER J. -

Clefs pour la Psychologie - SEGHERS.

121 - COSNIER J. -

Facteurs d'environnement en psychologie animale. ATOMES, 1965, 225, 265.

122 - DAVID M., APPEL G. -

La relation mère-enfant. Psychiat. Enfant, 1966, 9, 447.

123 - DIATKINE R. -

L'enfant prépsychotique. Psychiat. Enfant, 1969, 12, 413.

124 - DOELNITZI, BARZI, CHAMPEAU -

Remarques sur les conditions d'élevage dans un centre de prématurés. Leur incidence sur le devenir psychosomatique. Pédiatrie, 1959, 14/7, 737.

125 - ELMER E. -

Failure to thrive: role of the mother. Pediatrics, 1960, 25, 717.

126 - ERNY P. -

Les premiers pas dans la vie de l'enfant d'Afriqae Noire. Naissance et première enfance. 1972, Ed. L'ECOLE, PARIS.

127 - EVANS S.L., REINHART J.B., SUCCOP R.A. -

Failure to thrive : a study of 45 children and their families. J. Child. Psychiat., 1972, 11/3, 440.

128 - FERENCZI S. -

Thalassa, Psychanalyse des origines de la vie sexuelle. 1924, Petite Bibliothèque PAYOT.

129 - FREEDMAN D.A. -

The role of early mother-child relations in the etiology of some cases of mental retardation. Symposium: Congenital mental retardation, AUSTIN - LONDON University Press, 1969, 245.

130 - FREUD Anna -

Le normal et le pathologique. NRF , Gallimard.

131 - FREUD S. -

Trois essais sur la théorie de la sexualité. 1905, Col. Idées, Gallimard.

132 - FREUD S. -

Les théories sexuelles infantiles, 1908, In: La vie sexuelle. Presses Universitaires de France.

133 - FREUD S. -

Pour introduire le narcissisme, 1914.

134 - FREUD S. -

Au-delà du principe du plaisir. 1920, In: Essais de Psychanalyse, PAYOT.

135 - FREUD S. -

Psychologie collective et analyse du moi. 1921. In Essais de Psychanalyse, PAYOT.

136 - FREUD S. -

Inhibition symptôme et angoisse, 1926, Presses Universitaires de France.

137 - FREUD S. -

Sur la sexualité féminine. 1931, In: La vie sexuelle. Presses Universitaires de France.

138 - FREUD S. -

L'angoisse et la vie instinctuelle. 1932; In: Nouvelles Conférences sur la psychanalyse. Idées - GALLIMARD.

139 - FREUD S. -

La féminité. 1932, in: Nouvelles Conférences sur la Psychanalyses. Idées, GALLIMARD.

140 - FROMMER E.A., O'SHEA G. -

Antenatal identification of women liable to have problems in managing their infants. Brit. J. Psychiat., 1973, 123, 149.

141 - GARONNE G., GUIGNARD F., RODRIGUEZ R. -

Etude pluridimensionnelle du syndrome dit "Débilité mentale légère". Confrontations psychiatriques, 1973, n° 10.

142 - GLASER H.H., HEAGARTY M.C., BULLARD DM., PIVCHIK EC. -

Physical and psychological development of children with early failure to thrive. J. Pediat., 1968, 73, 690.

143 - GREEN M., SOLNIT A. -

Réactions to the treatened loss of the child : a vulnerable child syndrome. Pediatrics, 1964, 34, 58.

144 - GRUNBERGER B. -

Le narcissisme. PAYOT, PARIS, 1971.

145 - GUYOTAT J. -

L'ordre narcissique. A paraître.

146 - GUTTIEREZ-MIMEUR G. -

Le lien mère-enfant chez le prématuré. Sauvegarde de l'enfant. 1969, 1/2, 3.

147 - HARLOW H.F. -

Affectionnal responses in the infant monkey. Sciences, 1959, 130, 421.

148 - HARLOW H.F. -

Primary affectionnal patterns in primates. Amer. J. Orthopsychiat., 1960, 4, 476.

149 - HARLOW H.F. -

Social deprivation in monkeys. Sc. Amer. 1962, 207, 136.

150 - HOCHMAN J. -

Pour une psychiatrie communautaire.
Editions du Seuil, 1971, PARIS.

151 - JOFFE J.M. -

Perinatal determinants of behaviour.
LONDON Pergamon Press, 1969.

152 - KAPLAN D.M. et MASON E.A. -

Maternal reactions to premature birth treated as an acute emotional disorder. Amer. J. Psychiat., 1960, 30, 539.

153 - KEELEY K. -

Prenatal influence on behaviour of offsprings of crowded mice. Science, 1962, 135, 44.

154 - KENNEL J.H., SLYTER H., KLAUS M.A. -

The mourning response of parents to the death of a newborn infant. New Engl. J. Med. 1970, 283/7, 344.

155 - KESTEMBERG J.S. -

On the developpement of maternal feeling in early childhood observations and reflection. The psychoanal. Study Child. 1956, 11, 257.

156 - KLAUS M.H. and KENNEL J.H. -

Mother separated from their newborn infants.
Pediat. Clin. N. Amer., 1970, 17/4, 1015.

157 - KLAUS M.H., KENNEL J.H., PLUMB N. and ZUEHLKE S. -

Human maternal behaviour at the first contact with the young. Pediatrics, 1970, 46/2, 187.

158 - KLAUS M.H. -

Maternal attachment. Importance of the first post partum days. New Engl. J. Med., 1972, 286/9, 460.

159 - KLEIN M. -

Le retentissement des premières situations anxiogènes sur le développement sexuel de la fille. 1932, In: La Psychanalyse des Enfants. Presses Universitaires de France.

160 - KLEIN M. -

En observant le comportement des nourrissons. 1952, In: Développements de la psychanalyse. Presses Universitaires de France.

161 - KLEIN M. -

Envie et gratitude. NRF, GALLIMARD.

162 - KORNER AF. and THEMAN EB. -

Visual alertness in neonates as evoked by maternal care. J. Exp. Child. Psychol. 1970, 10/1, 67.

163 - KORNER A.F. -

Individual differences at birth: implications for early experience and later development. Amer. J. Ortho. Psychiat. 1971, 41/4, 608.

163 bis - LACAN J. -

Ecrits.

164 - LAPLANCHE J., PONTALIS J.B. -

Fantasme originaire, Fantasme des origines, origine du fantasme. Les temps modernes, 1964, 215, 1833.

165 - LAPLANCHE J., PONTALIS J.B. -

Vocabulaire de la psychanalyse. Presses Universitaires de France, 1967.

166 - LAX R.F. -

Some aspects of the interaction between mother and impaired child: mother's narcissic trauma. Int. J. Psychoanal., 1972, 53, 339.

167 - LEBOVICI S., SOULE M. -

La connaissance de l'enfant par la psychanalyse.

168 - LEBOVICI S., CREMIEUX K -

A propos du rôle de l'image du père. Psychiatr. Enfant, 1970, XIII, 2, 341.

169 - LEIFER A., LEIDERMAN P., BARNETT C. -

Mother-infant separation: effects on later maternal behaviour. Child Develop. 1970.

170 - LEONARD MF., RHYMES JP., SOLNIT AJ. -

Failure to thrive in infants. Amer. J. Dis. Child, 1966, III, 600.

171 - LEZINE I. -

Influence du milieu sur le jeune enfant. Milieu et Développement. P.U.F., 1972.

172 - LORENZ K. -

L'Agression. Flammarion.

173 - MANNONI M. -

L'enfant arriéré et sa mère. Ed. du Seuil.

174 - MINDE K., M.D., WEISS G., M.D., MENDELSON N., B.A. -

A 5 year follow-up study of 91 hyperactive school children. J. Child. Psychiat., 1972, 11, 3, 595.

175 - MISES R., MONIOT M. -

Les Psychoses de l'enfant. Encyclopédie Médico Chirurgicale. Psychiatrie, 37299 M 10.

176 - MITTELMANN B. -

Intra-uterine and early infantile motility. The Psychoanal Study Child, 1960, 15, 104.

177 - MONACO II, Colloque 1973 -

Vers une grossesse sans risques. Ed. Nestlé-Guigoz.

178 - O.M.S. - Cahiers de santé publique, 1962, 14.

Ont collaboré à ce cahier: AINSWORTH M.D., ANDRY R.G., HARLOW R.G., LEBOVICI S., MEAD M. PRAGH DG., WOTTON B. : La carence de soins maternels. Réévaluation de ses effets.

179 - PETRE-QUADENS O., HARDY J., DELCE C. -

Comparative study of sleep in pregnancy and in the newborne. R.J. ROBINSON (Ed): Brain and Early Behaviour, London and New York Academic Press, 1969, 177.

180 - RACAMIER PC. -

Mythologie de la grossesse et de la menstruation. Evol. Psychiat. 1955, II, 285.

181 - RACAMIER T.C., SENS Cl., CARRETIER L. -

La mère et l'enfant dans les psychoses du post partum. Evol. Psychiatr. 1961, 26, 525-570.

182 - RAIMBAULT G. -

Médecins d'enfants (onze pédiatres, une psychanalyste). Editions du Seuil - PARIS, 1973.

183 - RANK O. -

Le traumatisme de la naissance.

184 - RHEINGOLD H.L. -

The effect of envirommental stimulation upon social and exploratory behaviour in the human infants. Determinants of Infant Behaviour, 1961, 1, 143 - 172.

185 - RHEINGOLD H.L. -

Maternal behaviours in mammals, New-York, John Wiley et Sons, 1963.

186 - ROBSON K.S. -

The role of the eye to eye contact in maternal infant attachment. J. Child. Psychol. Psychiat. 1967, 8, 13-15.

187 - ROBSON K.S., MOSS H.A. -

Patterns and determinants of maternal attachement. J. Pediatr. 1970, 77, 6: 976-985.

188 - ROLLAND J. -

Contribution à l'étude des troubles mentaux de la puerpéralité. Thèse LYON, 1968, n° 225.

189 - RUBINSTEIN J. -

Maternal attentiveness and subsequent exploratory behaviour in the infant. Child. Dev. 1967, 38, 1089- 1100.

190 - SALK L. -

The critical nature of the post partum period in the human for the establishment of the mother infant bond: a controled study. Dis. Ner. Syst. 1970, 31/11, 110 - 116.

191 - SEGAL H. -

Introduction à l'oeuvre de Mélanie KLEIN. Presses Universitaires de France.

192 - SCHLDER L. -

L'image du corps. NRF , GALLIMARD.

193 - SHAHEEN E., ALEXANDER D., TRUSKOWS K.Y., BARBERO G. -

Failure to thrive : a retrospective profile.
Clin. Pediat. 1968, 7, 255.

194 - SMITH C.A., BEREMBERG W. : The concept of failure to thrive.
Pediatrics, 1970, 46; 661 - 663.

195 - SMITH N., SCHWARTZ J.R., MANDELL -

Mother's psychological reactions to premature and full size newborns. Arch. Gen. Psychiatr. 1969, 21/2, 177-181.

196 - SOLNIT A., STARK M. -

Mourning and the birth of a defective Child. Psycho anal. Study. Child. 1961, 16, 523.

197 - SPITZ R.A. -

De la naissance à la parole. Presses Universitaires de France.

198 - STONE F.H. -

Problems of the newborn. Psychological aspects of early mother-infant relationships.
Brit. Med. J. 1971, 5781/4, 224.

199 - THIS Bernard -

Naître. Aubier-Montaigne (Coll. La chair et l'esprit).

200 - THINBERGEN -

L'Etude de l'instinct. PAYOT.

201 - THOMPSON W.R. -

Influence of prenatal maternal anxiety in emotionnality of young Rats. Science, 1957, 125, 698.

202 - VEYLON R. -

La Gauche, le côté du coeur et le bon profil.
Nouvelle Presse Médicale, 1973, 2, 43, 2905.

203 - WINNICOTT D.W. -

De la pédiatrie à la psychanalyse. PAYOT.

204 - WINNICOTT D.W. -

Processus de maturation chez 1'enfant. PAYOT.

205 - WINNICOTT D.W. -

Clivage des éléments masculins et féminins chez 1'homme et chez la femme. Nouvelle Revue de Psychanalyse, 1973, n° 7, GALLIMARD.

TABLE DES MATIERES

Pages

PREMIERE PARTIE : DEVENIR NEURO PSYCHIQUE DE 26 PREMATURES ATTEINTS DE DETRESSE RESPIRATOIRE IDIOPATHIQUE, TRAITEE PAR VENTILATION ASSISTEE..... 4

1 - Matériel et Méthodes..... 5
2 - Résultats et corrélations..... 12
3 - Synthèse..... 21
4 - Etude comparative..... 22
5 - Conclusion..... 24

DEUXIEME PARTIE : METHODOLOGIE DE LA SURVEILLANCE DES "NOUVEAUX-NES A RISQUES"..... 26

1 - Introduction..... 27
2 - Neurologie clinique du nouveau-né à terme et du Prématuré 27
3 - Surveillance neuro-psychique du nourrisson pendant la première année..... 41
4 - La surveillance neuro-psychique ultérieure..... 50
5 - Programme de surveillance neuro-psychique des nouveaux-nés à risques..... 54

TROISIEME PARTIE : LA PERINATALITE PSYCHIQUE..... 56

1 - Introduction..... 57
2 - Approche théorique..... 59
2.1 - Approche psychanalytique..... 59
2.2 - Approche éthologique et neurophysiologique..... 66
2.3 - Conclusion..... 72
3 - Approche clinique..... 73
3.1 - Les parents du prématuré..... 73

Pages

3.2 - L'équipe soignante en néonatologie..... 86
3.3 - Le prématuré..... 88
3.4 - Perspectives pratiques..... 91

4 - Epilogue 93

CONCLUSIONS..... 96

BIBLIOGRAPHIE..... 99

Association Corporative des Etudiants en Médecine de Lyon
8, avenue Rockefeller - 69373 LYON Cedex 2 - Tél. (78) 74-33-47

Association Corporative des Etudiants en Médecine de Lyon
8, avenue Rockefeller - 69373 LYON Cedex 2 - Tél. (78) 74-33-47